Nr. 27 5. lipca 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Czy może istnieć »samorządne« meningokokowe zapalenie opon i czy wymaga ono osobnego leczenia miejscowego?*)

Klinika chorób dziecięcych U. J.

Już w roku 1916 na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego, a w r. 1917 w druku wypowiedziałem twierdzenie, że w zapaleniu nagminnem opon lub raczej, aby uniknąć tej nazwy błędnej — w gorączce mózgowo-rdzeniowej »komory stanowią główną siedzibę zakażenia, że sprawa stąd wychodzi i stąd także w dalszym ciągu bywa podtrzymywana, i że jej istotę stanowi nieżytowe, zatem nabłonkowe zakażenie komór, w pierwszym rzędzie zakażenie splotów naczyniówkowych«; szczegóły jednak, mogące służyć jako dowody na poparcie tego nowego pojmowania sprawy, mogłem podać dopiero w VI-tem doniesieniu w r. 1922.

W zapatrywaniu powyższem byłem dotąd zupełnie odosobniony i dopiero w r. 1924 Dopter pierwszy stanął niedwuznacznie po mojej stronie. Ponieważ zaś chodzi o ogólnie uznaną powagę w danym przedmiocie, o członka paryskiej Akademji lekarskiej, zatem nie ulega najmniejszej wątpliwości, że moje pojmowanie sprawy będzie w krótkim czasie we Francji powszechnie uznane. Jak Dopter wyraźnie przyznaje, jeżeli dotąd nie było się zdolnym do właściwego ujęcia sprawy, to tylko dlatego, że się było przepojonym (»imbu«) myślą, że zapalenie komór jest powikłaniem zapalenia opon; obecnie jednak musi się być wprost uderzonym prawdopodobieństwem nowego pojmowania i uznać, że wzajemny stosunek tych dwóch spraw jest wprost odwrotny. Należy podnieść, że Dopter, pisząc w ten sposób, nie znał wcale moich dowodów, przytoczył bowiem tylko francuskie wydanie mojego III. doniesienia z r. 1919. Opierał się on zatem tylko na własnych badaniach histologicznych, i dla poparcia swych wywodów dał w swym artykule rysunki zmian zapalnych splotów z wczesnego okresu choroby i zmian wyściółki komorowej.

Jak już z tego się okazuje, nie jest wcale przypadkowem, że pierwsze potwierdzenie nowego pojmowania sprawy przychodzi z Francji. Badania samych autorów francuskich przygotowały tu rzeczywiście znakomicie teren, posunęły się bowiem w danym kierunku znacznie dalej, niż badania autorów niemieckich. Oprócz Doptera należy tu wymienić Ramonda, który w pewnych przypadkach przyjmował »zakażające zapalenie wyściółki komorowej«, mające mianowicie dokonywać stałego lub przerywanego zasiewania opon meningokokami; Tinela, który w pochewkach korzonków rdzeniowych widział gromadzenie się ciałek ropnych tylko bierne, odbywające się przez zatrzymywanie przez opony przy wsysaniu płynu pierwocin komórkowych, jak na sączku, i Woringera, który w niektórych przypadkach przyjmował od początku istniejące postacie komorowe zapaleń opon.

Jeżeli jesteśmy obecnie z Dopterem w zupełnej zgodzie co do głównego zagadnienia, to jednak pozostają jeszcze pewne kwestje wprawdzie drugorzędne, ale posiadające mimo to znaczną doniosłość ze względu na stosowanie leczenia surowicą, co do których zaznacza się rozbieżność zdań i które będą może jeszcze wymagać osobnych badań celem ostatecznego rozwiązania. I tak możnaby się zapytać, czy w przestrzeni podpajęczynówkowej zamkniętej zrostami może utrzymać się zapalenie opon, niezależne od sprawy zakaźnej w komorach i czy wymaga ono osobnego leczenia miejscowego.

Przystępując do rozważania tej sprawy, musimy przedewszystkiem uprzytomnić sobie jasno, co się rozumie pod nazwą zamknięcia ściankami (*cloisonnement, bloquage)* pewnych części układu komorowo-podpajęczynówkowego.

Otóż autorzy francuscy przyjmują, że wysięk ropny złożony w zbiornikach podstawy mózgu, niekiedy także ten, który się znajduje na rdzeniu, może skutkiem wessania płynu wytworzyć gęstą i niepodatną masę. Proces organizacji, który się w niej następnie rozpoczyna, doprowadza do wytworzenia łącznotkankowych pasm, a te zlewając się w ścianki, przepierzanki, rozdzielają niekiedy w końcu przestrzenie podpajęczynówkowe na nieskończoną ilość torebek. Torebki te, zamknięte zewsząd, stają się w ten sposób niezależne jedne od drugich i mogą utrudniać, albo nawet uniemożebniać swobodne krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Toteż zmiany przebiegają w każdej z nich w sposób samorządny i przybierają odmienne wejrzenie. Podobne pasma, a w innych znów przypadkach strzępy ropne tworzące »korek«, lub zwężenia, wywołane czyto obrzmieniem, czy bliznowemi zmianami, mogą, — ciągle według zapatrywań autorów francuskich, — sprowadzać zatkanie otworów Magendiego i Luschki, coby było równoznaczne z ogólną blokadą komór, zaś w innych przypadkach zatkanie przewodu Sylwjusza lub jednego z otworów Monro'ego.

O ile mogę sądzić z własnych spostrzeżeń, istnienie wszystkich tych zamknięć ściankami, czy przepierzeń, jest wielce wątpliwe. Ale istnieje jedno, przyjmowane zresztą także przez autorów francuskich, które bezsprzecznie się zdarza; jest to — to, które powstaje w sąsiedztwie wielkiego otworu potylicznego. I tu jednak wymaga pewnego sprostowania wyobrażenie, jakie autorzy dotychczas mieli o mechaniźmie jego powstawania. Jest ono mianowicie, według moich spostrzeżeń, następstwem wklinowania rdzenia przedłużonego i sąsiednich części mózgu do otworu potylicznego wielkiego pod wpływem zapalnego obrzmienia mózgowia. Przestrzenie podpajęczynówkowe wklinowanych części zwężają się w takich razach coraz bardziej i mogą w końcu w niektórych przypadkach zupełnie się zamknąć i zarosnąć. Towarzyszyć temu może wytworzenie zrostów zewnętrznych między pajęczynówką a oponą twardą.

Musimy teraz zapytać, jakie są następstwa tego przepierzenia, które w niektórych przypadkach jest niewątpliwie zupełne, na sprawę zakaźną i zapalną przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, która w ten sposób utraciła połączenie z komorami. Stwierdzenie takie będzie dla nas bardzo cenne gdyż będziemy mogli w ten sposob dojść do ogólnej reguły i posługiwać się nią jako sprawdzianem, gdy będzie chodziło o rozstrzygnięcie, czy inne przepierzenia, pozornie zupełne, są takiemi w rzeczywistości.

Rozporządzam tylko dwoma spostrzeżeniami (62* i 94*[1]), w których to przepierzenie rozwinęło się w moich oczach i było w końcu zupełne. W żadnem z nich nie stosowano w tym czasie surowicy. Należy to podnieść dlatego, że autorzy, n. p. Dopter, mieli dotychczas skłonność odnosić pewne objawy, n. p. ksantochromję (żółte zabarwienie) i wysoką zawartość białka do obecności w płynie wstrzykniętej a nie wessanej surowicy, a cofanie się zakażenia i ropienia do jej leczniczego działania. W obu przypadkach komory były wtedy obficie zakażone, a w jednym z tych przypadków osesek, karmiony flaszką, krzywiczy, dotknięty nie-

---

*) Według wykładu wygłoszonego w Strasbourgu 22. kwietnia, w Nancy 24. kwietnia, w Lyonie 2. maja, w Montpellier 5. maja, w Paryżu 12. maja, w Lille 16. maja, w Londynie (sekcja pedjatryczna król. Towarzystwa lekarskiego) 22. maja 1925.

[1]) Spostrzeżenia, których liczby zaopatrzone są w gwiazdkę, mają w moich doniesieniach tablice synoptyczne, przedstawiające zarówno wszystkie główniejsze objawy kliniczne, jak i wyniki badań.

strawnością i zanikiem, znajdował się w bardzo marnym stanie, niemniej jednak okazywał słabą ogólną odporność.

Możemy określić następstwa zupełnego przepierzenia, jak następuje:

1) zupełne zniknięcie meningokoków;

2) prawie zupełne zniknięcie ciałek wielojądrzastych, t. j. ciałek ropnych;

3) do tego: objawy zastoju płynu: ksantochromja, wysoka zawartość białka a stąd wysoki wskaźnik białkowy, masowe krzepnięcie, niskie ciśnienie, szybko opadające podczas wypuszczania płynu i niemożność wypuszczenia większych jego ilości. Objawy te występują zawsze, jednak nie można ich uważać za pewne oznaki przepierzenia zupełnego, ponieważ mogą je wyprzedzać na kilka dni. Pozatem odczyn na cukier był ujemny, co było prawdopodobnie w związku z okolicznością, że zakażenie utrzymywało się w dalszym ciągu w komorach, i co stanowiłoby, być może, cechę różniczkową w stosunku do nieznoszenia surowicy przez opony.

Jeżeli teraz zastosujemy powyższe wiadomości jako sprawdzian do owych przypadków, w których autorzy dopatrywali się zupełnego przepierzenia, to z łatwością przekonamy się, że ogromna większość tych przypadków wcale nie odpowiadała powyższemu zbiorowi objawów. Temsamem — albo nie chodziło w nich wcale o przepierzenie, albo przynajmniej nie o przepierzenie zupełne. Znajdujemy n. p. wzmianki o obecności ciałek wielojądrzastych (ropienia). W innych przypadkach zapisywali autory wprawdzie nieobecność zarazków i ropienia, ale znów podnosili, że »w związku z cofaniem się zapalenia opon płyn rdzeniowy był jasny, przeźroczysty albo lekko opalizujący, z zawartością białka jeszcze lekko wzmożoną, albo nawet zawartość ta spadła już była do stanu prawidłowego« (Dopter). Jednem słowem płyn nie miał tutaj żadnych znamion płynu w zastoju, co w mojem pojęciu zupełnie nie daje się pogodzić z wyobrażeniem prawdziwej blokady.

Ale możnaby powiedzieć, że nasz sprawdzian jest błędny. Nie przypuszczam tego, nic jednak nie stoi na przeszkodzie żeby go poddać w przyszłości stosownym próbom. Tymczasem zaś przypatrzmy się, jakie to względy skłaniały autorów do przyjmowania zupełnej blokady.

W pojęciu autorów najbardziej przekonującym dowodem były różnice w wejrzeniu płynów, pochodzących z jednej strony z oddzielonej ściankami torby, z drugiej z komór lub przestrzeni rdzeniowej. Ale właśnie te różnice nie dowodzą przecież niczego. Mogą one być wynikiem odmiennych miejscowych warunków: wytwarzania i wsysania płynu, jego prądu i ruchu z góry na dół i z dołu do góry, względnego zastoju. W moich poprzednich doniesieniach uwydatniłem, jak sądzę, dostatecznie te głębokie różnice, jakie często istnieją między płynem komorowym a rdzeniowym, mimo to, że połączenie między niemi nie jest poważniej naruszone.

Marfan usiłował dostarczyć innego dowodu. W jego przypadku badanie pośmiertne miało wykazać istnienie czterech ognisk zakaźnych, rozdzielonych jedno od drugiego przez zamknięcie przewodu Sylwjusza, zatkanie otworów Magendiego i Luschki i zrosty w okolicy otworu potylicznego. Otóż autor ten wstrzyknął po śmierci, ale przed badaniem pośmiertnem, do komór rozczyn błękitu metylenowego. Barwik nie wydostał się poza komorę, do której go wstrzyknięto, gdyż nakłucie rdzeniowe, wykonane w półtorej godziny później wykazało, że zabarwienie niebieskie nie przeniknęło wcale do kanału kręgowego; z drugiej strony przy badaniu pośmiertnem stwierdzono, że powierzchnia mózgu zachowała swe prawidłowe zabarwienie.

Dowodu tego nie można uważać za przekonujący. 1) Po śmierci zarówno prąd płynu, jak jego ruchy w dół i w górę, jednem słowem wszystkie ruchy, któreby za życia mogły się przyczynić do rozprowadzenia barwika, są zatrzymane. 2) Nawet u żyjącego błękit metylenowy nie nadaje się do tych doświadczeń. Rzeczywiście w jednym przypadku (144, podałem go w VI. doniesieniu, wydanie francuskie), w którym były niewątpliwie objawy utrudnionego połączenia, błękit metylenowy wstrzyknięty dokomorowo trzy razy za życia nie udzielił płynowi rdzeniowemu żadnego zabarwienia niebieskiego. A mimo to połączenie nie było tu całkowicie przerwane, co można było udowodnić przez: 1) przechodzenie surowicy wstrzykniętej do komór; 2) przedostanie się paciorkowców z zakażonych niemi komór i 3) lekko niebieskie zabarwienie świeżej ropy, złożonej w okolicy ogona końskiego.

Płyn rdzeniowy był bardzo ksantochromiczny i zawierał 5% białka; zawartość ta zbliżała się zatem do zawartości osocza krwi (8%). Nie mogło tu chodzić o wstrzykniętą surowicę, gdyż oznaczenie jej zapomocą surowicy strącającej surowicę końską wykazało w płynach z dnia 24-go, 30-go i 31-go tylko 3,0, 0,3 i 0,1% surowicy końskiej, podczas gdy zawartość białka utrzymywała się bez zmiany. Musimy więc dojść do wniosku, że płyn skutkiem zastoju naładował się tu był osoczem samego chorego i zawierał tego osocza około 60%.

Otóż w takich płynach o wysokiej zawartości białka błękit metylenowy zostaje, jak się zdaje, przeprowadzony bardzo prędko w połączenie bezbarwne. Ażeby się o tem przekonać, wystarczy wstrzyknąć dożylnie królikowi czysty błękit metylenowy w dawce 4-5 cm^3 1% rozczynu na jeden Kg. Toby odpowiadało stosunkowi 5,2—6,5 cm^3 rozczynu barwika na 100 cm^3 krwi lub 50 cm^3 surowicy i musiałoby nadać płynowi silne zabarwienie niebieskie. A jednak surowica, otrzymana z krwi, wziętej w 5 minut po wstrzyknięciu jest zabarwiona zaledwie lekko niebiesko, już zaś surowica, otrzymana w $1/2$ godziny po wstrzyknięciu, jest z reguły tylko żółta. Tymczasem mocz wydzielany jeszcze w kilka godzin po wstrzyknięciu jest niebieski.

Jedyną stosowną substancją, którą się możemy posługiwać, aby się zorjentować w tych stosunkach połączeń utrzymanych, utrudnionych lub przerwanych, jest surowica przeciwmeningokokowa. Jako surowicę końską można ją wszędzie oznaczyć w przybliżeniu z dokładnością dostateczną przez użycie swoistej strącającej surowicy króliczej. W ten sposób nie bylibyśmy nigdy w prawie przyjmować zupełnej blokady, o ile nie udowodnimy, że surowica wstrzyknięta do komór nie wnika do przestrzeni otorbionej.

Kończąc tę dyskusję, należy jeszcze podnieść, że każda zupełna blokada stanowi zmianę trwałą i nieodwracalną, która nawet po wyleczeniu sprawy swoistej nieuchronnie wiedzie do ciężkich zaburzeń, chyba bez wyjątku nie dających się pogodzić z dłuższem życiem. Toteż, gdy czytamy o spostrzeżeniach, w których autorzy przyjmowali przepierzenie, a które mimo to kończyć się miały pełnem wyzdrowieniem, to zupełnie uprawnionem jest podejrzenie, że te przepierzenia były tylko częściowe, względne, i tem samem odwracalne.

Należy wreszcie przypomnieć, że już Ramond przypuszczał dla niektórych przypadków, że przepierzenie mimoto, iż sprowadza anatomiczną blokadę, pozwala niekiedy meningokokom komór przesączać się przez mikroskopowe szczeliny i zakażać przestrzenie podpajęczynówkowe. Stosownie do jego wyrażenia chodzi wtedy o »zakażające zapalenie wyściółki«, przyczyniające się do podtrzymywania swoistego zakażenia oponowego. Jak widzimy, zapatrywanie to zbliża się bardzo do mojego.

Ta sama przyczyna, która wywołuje blokadę na wysokości otworu potylicznego wielkiego, mianowicie obrzęk mózgowia — a nie przepierzanki u podstawy mózgu — wiedzie także do stopniowego zwężenia, a w niektórych przypadkach do zarośnięcia rowków mózgowych. Bardzo wyjątkowo w toku wytwarzania się tego zarośnięcia pewna część przestrzeni podpajęczynówkowej, nie ulegając zarośnięciu, może przecież stracić połączenie z komorami (Dopter). To właśnie wytworzyło się, jak się zdaje, w przypadku 149* 25-go dnia choroby. Płyn otrzymany drogą nakłucia szczytowego wewnętrznego z głębokości 8 do 15 mm — także w tym przypadku przed jakiemkolwiek wstrzyknięciem surowicy — okazywał wszystkie zasadnicze cechy, odpowiadające zupełnej blokadzie: wybitną ksantochromję, wysoką zawartość białka, odczyn globulin silnie dodatni, ciśnienie szybko zmniejszające się do zera podczas wypuszczania płynu, nieobecność zarazków mimo obfitego zakażenia komór, brak cukru. Mimo to ciałka wielojądrzaste przeważały (94,2%) prawdopodobnie dlatego, że blokada była jeszcze zupełnie świeżej daty, albo też, że była ona, mimo wszystko, niezupełna.

Mechanizm znikania meningokoków jest we wszystkich tych przypadkach zupełnie jasny. I tak, w ostatnim przypadku surowica chorego miała, jak wynikało z odczynu wiązania dopełniacza, wartość leczniczą 63. Zawartość białka płynu w torbie oddzielonej ściankami wynosiła 3,2%; toby odpowiadało zawartości osocza 38% i nadawało płynowi wartość 24. W rzeczywistości płyn okazywał wartość 6,3 (20+). Te same stosunki stwierdzono także w przypadku 94* w odciętej od komór przestrzeni rdzeniowej: wartość surowicy chorego 10; zawartość białka w płynie rdzeniowym 6,25%, coby odpowiadało zawartości osocza 75% i musiało nadać płynowi wartość 7,5. Utrzymywanie się więc meningokoków w przestrzeniach oddzielonych przepierzankami jest dlatego niemożebne, że przestrzenie te zawierają właściwie osocze krwi, nieznacznie tylko rozcieńczone, toteż uodpornienie ogólne choćby było nieznaczne, musi się na nie rozciągnąć.

Zupełne przepierzenie dotyczące wylotów komór i przewodu Sylwjusza jest mojem zdaniem nieudowodnione, chociaż, szczególniej pierwsze, uważane jest przez autorów francuskich (Dopter, Marfan), za dosyć częste. Przy badaniu pośmiertnem widzimy wprawdzie niekiedy pewne zmiany tych otworów, mogące utrudniać połączenie, nie przerywając go zresztą całkowicie; ale zmiany te są, zdaje się, raczej wtórorzędne w stosunku do słabego krążenia płynu, a nie pierwotne. Rzeczywiście, w tych daleko posuniętych przypadkach zmuszeni jesteśmy przyjąć, że wymiana płynów między przestrzeniami komorowemi a podpajęczynówkowemi jest nadzwyczaj ograniczona; najlepszym dowodem tego jest krańcowo powolne znikanie wstrzykniętej surowicy (por. przypadek 148*).

Zwrócimy się teraz do zagadnienia leczenia. Z tego wszystkiego, co powiedziałem o cechach zupełnego przepierzenia, jest jasnem, że przestrzeń podpajęczynówkowa otorbiona nie wymaga żadnego osobnego leczenia surowicą; widzieliśmy przecież, że zarówno sprawa zakaźna, jak i ropienie wygasają w niej bezzwłocznie, jak tylko się dokona zupełne przepierzenie.

Jeżeli przepierzenie jest niezupełne, mimo to samo tylko leczenie komór będzie zawsze wystarczające, gdyż stłumienie zakażenia komorowego sprawi, że zniknie także bezzwłocznie zakażenie w ościankowej przestrzeni, ostatnie jest przecież tylko zjawiskiem wtórnem pierwszego. W dodatku surowica obecna w komorach dostanie się zawsze w tych przypadkach do otorbienia, zupełnie podobnie, jak wnikają tam miningokoki. Możemy tylko czasem stwierdzić, — że w przeciwieństwie do tego, co widzimy w zwykłych przypadkach — surowica będzie tu w niższem zgęszczeniu, niż w komorach. I tak we wspomnianym już powyżej przypadku (144) stwierdzono 10% surowicy w płynie komorowym wypuszczonym w 7 godzin po wstrzyknięciu do komór 11 cm³ surowicy, gdy tymczasem płyn rdzeniowy zawierał jej tylko 3%.

Pozatem, aby usprawiedliwić miejscowe leczenie niezupełnie ościankowanej torby, należałoby udowodnić, że surowica działając w niej, może rzeczywiście wywrzeć jakikolwiek wpływ leczniczy, jeżeli nie działa równocześnie na komory.

Podobne działanie ograniczone do przestrzeni podpajęczynówkowej można spostrzegać tylko wśród zupełnie szczególnych okoliczności, gdyż zwykle surowica, obecna w przestrzeni podpajęczynówkowej, wnika z łatwością (143*, 144*, 148*), albo przynajmniej dosyć dobrze (146*, 147*, 149*) do komór.

Gdy się jednak komory, w następstwie obrzęku mózgowia, znacznie zwężą, to surowica wstrzyknięta przez nakłucie rdzeniowe może się wprawdzie dobrze rozejść po przestrzeni podpajęczynówkowej, ale mimo to nie osiągnąć w komorach zgęszczenia, potrzebnego do działania leczniczego (145*, 151*). W takich przypadkach nawet obustronne dokomorowe wstrzykiwania przez nakłucia skroniowe często nie zmieniają zasadniczo położenia. Rzeczywiście prąd płynu w zwężonych komorach jest silnie wzmożony i szybko wypłukuje surowicę z komór, przenosząc ją do przestrzeni podpajęczynówkowej, gdzie możemy ją znaleźć w dosyć wysokiem zgęszczeniu, wystarczającem do działania leczniczego (141*, 18-ty dzień choroby). Pozatem jeszcze w przypadkach okazujących wodogłowie zapalne mamy niekiedy także sposobność stwierdzenia, że surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie wnika dostatecznie do komór (146*, 152*).

Otóż w żadnym z tych przypadków nie widzimy nigdy jakiegokolwiek wpływu surowicy nietylko na zakażenie komorowe, ale także na stan zakaźny i zapalny samej przestrzeni rdzeniowej, mimo to, że surowica znajduje się tutaj przecież w stężeniu zupełnie wystarczającem do działania. Byłoby zresztą nawet nieco trudno zrozumieć, jakby takie działanie mogło się dać odczuć, dopóki przestrzeń rdzeniowa otrzymuje bez przerwy z komór płyn, który, niekiedy w najwyższym stopniu, jest obładowany meningokokami. W ten sposób spostrzeżenia te i wynikające z nich rozważania wiodą oczywiście do wniosku, że obecność surowicy w przestrzeni podpajęczynówkowej niema najmniejszej wartości leczniczej, nawet dla samej tej przestrzeni, i że jedynie tylko surowica obecna w komorach wywiera rozstrzygający wpływ zarówno na zakażenie komorowe, jak i podpajęczynówkowe. Ujemny wynik tego miejscowego leczenia sprawy oponowej musi być uznany za jeden z najbardziej przekonujących dowodów na poparcie twierdzenia, że zakażenie opon nie jest nigdy niezależne i »samorządne«, ale zawsze ściśle podporządkowane zakażeniu komorowemu.

Jeżeli jeszcze dodam, że — w przeciwieństwie do wielu autorów, Dopter n. p. mówi o bezwzględnej konieczności— nie widziałem nigdy potrzeby stosowania, obok leczenia swoistego miejscowego, jakiegokolwiek leczenia ogólnego surowicą przez wstrzykiwanie dożylne, śródmięśniowe lub podskórne; że w wielu przypadkach wskazanie do tego leczenia wynikało chyba niewątpliwie z nieświadomości tego, co się odbywa w komorach; co więcej, że stosowanie takie surowicy wydaje się zupełnie zbyteczne, surowica bowiem wstrzyknięta do układu komorowo-podpajęczynówkowego przechodzi bardzo szybko do ogólnego krążenia, to łatwo będzie zrozumieć, że moje wskazanie lecznicze jest w zasadzie bardzo proste:

Nie troszcząc się o zakażenie podpajęczynówkowe lub ogólne, należy w komorach osiągnąć dostatecznie silne działanie surowicy i utrzymywać je bez przerwy przez kilka dni, dopóki badanie płynów komorowych nie wykaże zupełnego zniknięcia meningokoków.

Co się tyczy wyników uzyskanych przezemnie, to miałem od początku r. 1922 — 34 przypadki, które były leczone surowicą.

W tem było dziesięć osesków i jedno dziecko w drugim roku życia. O ile chodzi o pierwsze, to wprawdzie udało się w 60% z nich stłumić sprawę zakaźną swoistą, ale ponieważ w niektórych przypadkach leczenie rozpoczęto dopiero bardzo późno w przebiegu choroby, wyleczenie w takich razach nie mogło być zupełne, pozostawało bowiem, jako następstwo groźne dla życia, wtórorzędne wodogłowie.

Z 23 chorych mających ponad 2 lata 2 zmarło. Oba te przypadki muszą być wyłączone. W jednym (151*) chodziło o postać piorunującą, a cały przebieg trwał tylko 41 godzin. Surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie wniknęła do komór, a wstrzyknięcie dokomorowe nie mogło wywrzeć żadnego wpływu, gdyż było wykonane dopiero na godzinę przed śmiercią. Co więcej, surowica okazywała niewielką wartość (200) względem pnia zakażającego. W drugim przypadku (146*) chodziło o chłopca 7-letniego, przyjętego w 50-tym dniu choroby, z krańcowem wychudnięciem i daleko posuniętem wodogłowiem które też w końcu doprowadziło do śmierci, mimo to, że surowica wstrzykiwana dokomorowo zdołała dwukrotnie zmusić meningokokki do ustąpienia, gdy tymczasem poprzeduie wstrzykiwania nardzeniowe nie miały żadnego wpływu.

Wszyscy inni chorzy (21) wyzdrowieli: zatem śmiertelność surowa wynosiła 8,7%, śmiertelność sprostowana 0,0%.

Z tych 21 przypadków w 2 osiągnięto wyleczenie, stosując surowicę od początku dokomorowo; 19 przypadków leczono wstrzykiwaniami nardzeniowemi i w 14 z nich wynik był dodatni, gdy tymczasem w 5 innych przebieg skłonił mnie

do zastąpienia w dalszym ciągu wstrzykiwań nardzeniowych dokomorowemi.

Jednak tylko w dwóch z tych przypadków (145*, 152*) można było udowodnić, że surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie dostawała się w odpowiedniem stężeniu do komór. Podobne stosunki stwierdzono oprócz tego w obu przypadkach, które zakończyły się śmiercią (146*, 151*), jakoteż u jednego oseska na cztery (osesek ten, 178, wyzdrowiał). W sumie zatem w 5 przypadkach na 25 przypadków leczonych w ten sposób, t. j. w 20%, niewydolność stosowania nardzeniowego była zupełnie oczywistą, a w 4-ech przypadkach, t. j. w 16% (145*, 146*, 152*, 178) wyższość leczenia dokomorowego została udowodniona.

L i c z b a t a, 16, o d p o w i a d a d a l s z e m u o b n i ż e n i u ś m i e r t e l n o ś c i, k t ó r e m o ż e m y o s i ą g n ą ć p r z y g o r ą c z c e m ó z g o w o - r d z e n i o w e j, j e ż e l i t e p r z y p a d k i, w k t ó r y c h n i e u z y s k a ł o s i ę w c i ą g u k i l k u d n i p o ż ą d a n e g o s k u t k u p r z e z w s t r z y k i w a n i e s u r o w i c y n a r d z e n i o w e, l e c z y m y n a s t ę p n i e w s t r z y k i w a n i a m i d o k o m o r o w e m i, a w p r z y p a d k a c h c i ę ż k i c h s t o s u j e m y t o l e c z e n i e o d p o c z ą t k u.

U osesków obniżenie śmiertelności wynosi przy tem postępowaniu tylko 10% (1 przypadek na 10,178), a to dlatego, że surowica, nawet gdy działa najbardziej energicznie na komory, zawodzi w tym materjale, widocznie skutkiem braku odpowiedniego współdziałania ze strony ustroju zakażonego, w 40% przypadków.

Piśmiennictwo.

1) D o p t e r C.: 1) L'Infection méningococcique. Paris, Ballière et Fils. 1921. 2) Congrès français de Médecine. Bordeaux. Rapports présentés au Congrès. Paris, Masson et Cie. 1923. 3) Paris médical. 7. juin 1924. — 2) L e w k o w i c z K.: 1) II. doniesienie. Przypadki 15—62*. Przegl. lek., 1917 i Wien. klin. Wochenschrift. 1918. Nr. 21. 2) V. doniesienie. Przypadki 85—114. Przegl. lek. 1920 i Arch. d. Méd. des Enfants, 1921. Nr. 6 i 7. 3) VI. doniesienie. Przypadki 116—140. Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich 1922 i Arch. d. Méd. d. Enf. 1924. Nr. 3 i 4. 4) VII. doniesienie. Przypadki 141*—142*. Pol. Gaz Lek. 1922 i Monatschrift f. Kdhlk. 1923. B. 26. 5) VIII. doniesienie. Przypadki 143*—147*. Pol. Gaz. Lek. 1922 i Monatschrift f. Kdhlk. 1923. B. 26. 6) The Lancet. Sept. 6 th 1924. 7) (Przypadki 148*—152*. Doniesienie to ukaże się po francusku). — 3) M a r f a n: Bulletin médical, 5 février 1916. — 4) R a m o n d: Société médicale des hopitaux, 15 mai 1916.

Dr. H. MIERZECKI i Dr. B. PYTŁYK *) Lwów.

Z badań hematologicznych nad schorzeniami skóry.

Z kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie, kierownik: Dr. M. A n d r u s z e w s k i.

I.

Biernackiego odczyn przyśpieszonego opadania krwinek przypomniany nauce przez H i r s c h f e l d a (1), P l a u t a (2) i L i n z e n m a y e r a (3) usiłowano zastosować dla celów klinicznych. Usiłowania te obejmują położnictwo i choroby kobiece, choroby chirurgiczne i umysłowe, ostre i przewlekłe zakaźne, gruźlicę, kiłę i rzeżączkę. Badania nad zachowaniem się odczynu B. w przebiegu schorzeń skórnych przeprowadzali M a y r (4), P e w n y (5), K e r s t i n g (6) i B o m s e (7). Wyniki jednak tych badań często ze sobą sprzeczne, oparte na materjale niekiedy bardzo szczupłym (3 przypadki łuszczycy) P e w n y i K e r s t i n g, (4 przypadki tocznia (B o m s e) nie obejmują szeregu schorzeń jak np. pęcherzyca *(pemphigus)*. Jakkolwiek dotychczasowe badania odmawiają zgodnie odczynowi temu wartości klinicznej, podnosząc jednak jego znaczenie teoretyczne, zachęcając temsamem do dalszych badań i do uzupełnienia ogłoszonych wyników.

Badania nasze obejmują ogółem 110 przypadków skórnych, w tem 63 przypadków tocznia pospolitego, 10 pęcherzycy, 14 wyprysku, 9 łuszczycy, a dla celów kontrolnych po 1 przypadku trądzika *(acne vulgaris)*, łupieża różowego *(pityrias rosea)*, liszaja strzygącego *(herpes tonsurans)*, półpaśca *(herpes zoster)* grzybicy guzowatej *(mycosis fungoides)* 3 przypadki liszaja rumieniowatego *(lupus erythematodes discoides)* i 6 przypadków zdrowych.

W oznaczaniu odczynu B. posługiwaliśmy się metodą Linzenmeiera w opracowaniu F r i s c h a i S t a r l i n g e r a (8) z tą tylko małą a wygodną modyfikacją M i e r z e c k i e g o (9), że nabieraliśmy i rozdzielaliśmy roztwór Na citr. zamiast strzykawką pipetą. Do rurki szklannej o 5 mm średnicy a 1 ccm objętości, znaczonej 4 kreskami, z których pierwsza kreska oznacza 1 ccm objętości, a dalsze oznaczają 6, 12 i 18 mm odległości od pierwszej, wlewaliśmy 0,2 ccm 5% roztworu cytrynianu sodowego, a następnie 0,8 ccm krwi pobranej igłą z żyły łokciowej. Krew miesza się przez odwrócenie rurki zamkniętej palcem i następnie odczytuje się w minutach czas, w którym granica krwinek i osocza osiąga poszczególne kreski. Celem ułatwienia techniki wprowadza Starlinger dla odczytywania wyników średnią arytmetyczną z 3 czasów zużytych do odbycia przez krwinki drogi 6, 12, 18 mm nazywając ją średnią opadania *(Senkungsmittelwert)*. W oznaczaniu chyżości patologicznej oznaczaliśmy za Frischem i Starlingerem, jako patologiczną średnią opadania niżej 200 minut, jakkolwiek i w naszej kontroli średnia chyżość u zdrowych dochodziła do 400 minut, a nawet czas ten przekraczała.

Dodatni odczyn B. uzyskany w przebiegu gruźlicy płuc tak w sprawach ostrych, jak i przewlekłych, (W e s t e r g r e n, S c h ü r e r, E i m e r, K a t z, F r i s c h i S t a r l i n g e r, D r e y f u s s i H e c h t) zachęcającym zdawał się być czynnikiem w przeprowadzaniu badań nad zachowaniem się odczynu w przebiegu gruźlicy skóry. Dotychczas badania przeprowadzał jedyny Bomse, podając wyniki z 4 przypadków, dochodzi do wniosku, że toczeń daje naogół ujemny odczyn Biernackiego, dodatni zaś towarzyszy tylko postaci owrzodziałej. Materjał nasz obejmuje 63 przypadki tocznia (42 mężczyzn i 21 kobiet). We wszystkich przypadkach wykluczaliśmy uprzednio kiłę i gruźlicę innych narządów, jakoteż ciążę i miesiączkę u kobiet. Dodatni odczyn B. uzyskaliśmy w 51 przypadkach (32 mężczyzn, 19 kobiet). Średnia opadania (SO) wynosiła mniej niż 105 w 37 przypadkach (30 mężczyzn, 7 kobiet), wyżej zaś 100 w 14 przypadkach (2 mężczyzn, 12 kobiet). Odmiennie od B o m s e g o stwierdzaliśmy odczyn B. jako częsty objaw tocznia i to niezależny od rozległości i jakości sprawy chorobowej. Toczeń, gruźlica skóry zachowująca się pod wielu względami odmiennie od gruźlicy innych narządów wykazuje też i dla odczynu Biernackiego odmienne od gruźlicy innych narządów zachowanie. Bo podczas gdy przewlekłe postacie gruźlicy dają tylko nieznaczny, ostre natomiast postacie wybitny odczyn Biernackiego, daje toczeń skóry bardzo różne wyniki, których nie można częstokroć odnieść ani do grupy ostrej, ani też przewlekłej.

W trzech przypadkach liszaja rumieniowatego *(lupus erythematodes discoides)* stwierdziliśmy dwukrotnie dodatni odczyn B., ujemny zaś (SO 218) stwierdziliśmy u mężczyzny z bardzo rozległemi zmianami na błonach śluzowych warg, dziąseł i na skórze twarzy.

Dodatni i to wybitny odczyn B. stwierdziliśmy we wszystkich przypadkach pęcherzycy, przyczem SO. opadania wahała się między 10—152 minutami. Górna granica dla mężczyzn wynosiła 152 minuty, dla kobiet zaś 63—64 minuty. Odczyn B. pęcherzycy był zupełnie niezależny od rozległości i trwania sprawy ani też od obecności wykwitów. W przypadku bowiem bardzo dobrotliwym u kobiety 25 letniej z nielicznemi pęcherzami wykazał odczyn B. SO. 25 minut, lub u mężczyzny 40 letniego wolnego już od objawów wykazał odczyn B. SO. 90, podczas gdy w bardzo ciężkim przypadku z bardzo licznemi wykwitami, gdzie sprawa trwała od 3 lat wykazał odczyn B. SO. 152.

Zgodnie z M a y e r e m a odmiennie od K e r s t i n g a stwierdziliśmy dodatni odczyn B. przy uogólnionej łuszczycy wykazując w 5 przypadkach (na ogólną liczbę 9) SO. niżej 100 minut. Zgodnie zaś ze spostrzeżeniami Kerstinga stwierdziliśmy dodatni odczyn B. w przebiegu 11 przypadków wy-

*) Według odczytu wygłoszonego na III. Walnem Zebraniu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie w czerwcu 1924.

prysku (na 14 przypadków), przyczem jednak nie zawsze mogliśmy stwierdzić ścisłą zależność od rozległości sprawy. I tak nieznaczne od kilku dni zaledwie trwające *eczema sycosiforme* barbae wykazało SO. 56, podczas gdy w dwóch przypadkach ostrego wyprysku obejmującego niemal całe ciało SO. wynosiła powyżej 300 minut.

Trądzik, łupież różowy i liszaj strzygący wykazały ujemny odczyn B., dodatni zaś wykazał półpasiec SO. 68 i mycosis fungoides SO. 180.

II.

Łącznie z opadaniem badaliśmy równocześnie zachowanie się histologicznego obrazu krwi. Podczas gdy histologiczny obraz krwi schorzeń wogóle doczekał się bardzo obszernego piśmiennictwa i obraz tamże został ustalony, jest piśmiennictwo histologicznego obrazu krwi schorzeń skóry stosunkowo ubogie, oparte na nielicznych przypadkach, i dochodzi do wniosków często ze sobą sprzecznych. Uwydatnia to wybitnie referat Lahmsa (10) i Schwarza (11) zbierający piśmiennictwo do r. 1914, a i późniejsze nieliczne prace Hechta, Spiethoffa i Schwarza-Towlera rzucają tylko do pewnego stopnia światło na histologiczny obraz krwi niektórych schorzeń skóry. A obraz krwi staje się tembardziej interesujący w świetle ostatnich badań doświadczalnych nad limfocytozą Bergel (12) i eozynofilją Hommy (13).

Bergel, Rusinger, Mann i inni podnoszą obronną siłę limfocytów w ustroju, działanie ich lipolitycznego zaczynu i ich specjalnego nastawienia jako niweczników jadu gruźliczego i kiłowego, wskazując i akcentując brak limfocytów tam, gdzie dokonać się ma resorbcja ciał czysto białkowych lub też przy zakażeniu gronkowcami, ziarenkowcami i pneumokokkami.

Badanie Hommy z Tokio wykazujące na bardzo obszernym materjale doświadczalnym bezpodstawność histogennej teorji eozynochłonnych nie jest może bez znaczenia dla wyjaśnienia miejscowej eozynofilji pęcherzowej grupy schorzeń. Stwierdzony przez Hommy a przez Schillinga (14) i Naegelego (15) przyjęty fakt, że eozynofilja tkankowa nie jest niczem innem, jak reakcją biologiczną, uruchomieniem ciał obronnych ustroju przeciw obcemu białku i produktom rozkładu białka, że niema tkankowej eozynofilji bez odpowiednich zmian we krwi i w szpiku kostnym, że każdą eozynofilję tkankową poprzedza, a potem jej towarzyszy eozynofilja we krwi, a eozynopenja w szpiku kostnym, rzuca nowe światło na zwalczaną teorję o haemodermitach Leredda, Perinna, Spillmanna, Bruntza i innych, którzy opierając się na spostrzeżeniach, że eozynofilja krwi poprzedza, a potem towarzyszy eozynofilji pęcherzy w chorobach pęcherzowych, uważają pęcherze za wyraz intoksykacji systemu haematopoetycznego.

Obraz histologiczny krwi określaliśmy przez oznaczenie wzajemnego stosunku odsetkowego poszczególnych gatunków białych ciałek krwi w preparatach suszonych i barwionych metodą May-Grünwalda i Giemsy licząc do 200. Jako granicę dla krwi normalnej przyjmowaliśmy u dorosłych 4% eozynochłonnych i 25% limfocytów. Badania nasze odnoszą się, podobnie jak odczyn Biernackiego, głównie do tocznia i pęcherzycy.

Obraz histolologiczny krwi w przebiegu tocznia wykazuje tylko bardzo nieliczne prace. Należało stwierdzić, czy i o ile histologiczny obraz krwi w przebiegu gruźlicy skóry odbiega od gruźlicy innych narządów. Wszak wiemy, że gruźlica podobnie jak kiła i trąd daje nieskończoną ilość klinicznie bardzo różnych wykwitów skórnych (Jadassohn). Gruźlica płuc w stanach lekkich nie wykazuje na ogół zmian w histologicznym obrazie krwi poza nieznaczną czasami limfocytozą, jedynie w stanach ciężkich i gorączkujących wykazuje eozynopenję i limfocytozę (Naegeli 16). Wysoka zaś limfocytoza i eozynofilja, to objaw korzystnie przebiegającej gruźlicy (Hirschfeld 17). Zgodnie ze stanowiskiem Naegelego, Romberga i Hanny Hirschfeld należałoby przypuścić, że obraz histologiczny krwi wykaże nam limfocytozę i eozynofilję. Wszak wiemy, że toczeń należy przeważnie do przewlekłych, ale dobrotliwie przebiegających schorzeń gruźliczych. Toczniowi towarzyszy często mało złośliwa gruźlica trzewna (Hallopeau 18), co jest wyrazem tylko właściwości immunizacyjnych organizmu pod wpływem tocznia (Darier 19). Eozynofilji we krwi należałoby się też spodziewać wobec spostrzeżeń Jadassohn (20), a doświadczalnych badań Hommy. Jadassohna stwierdził obecność eozynochłonnych w tkance toczniowej. Badania te zachęciły do poszukiwania eozynochłonnych we krwi. Badania te obejmujące zaledwie kilka przypadków (Rille 21, Zappert 22) dały wyniki niejednolite, częściowo dodatnie, a częściowo ujemne. Pegeot 23) stwierdza na obszerniejszym, bo 22 przypadków obejmującym materjale tylko w jednym przypadku 6% eozynochłonnych, Hanck (24) na nielicznym materjale stwierdza eozynofilję w 3 przypadkach. Hecht (25) zaś na 5 przypadków stwierdza eozynofilję 4% w 2 przypadkach. Wyniki te były na ogół negatywne — a jednak spodziewać by się należało, że da się tam stwierdzić eozynofilję wobec doświadczalnych badań Hommy, który wykazał, że nie ma odosobnionej tkankowej eozynofilji. Dotychczasowe zaś ujemne wyniki należało odnieść do szczupłej ilości badanych przypadków. Badania nasze obejmujące 63 przypadków wykazują limfocytozę w 50, a eozynofilję w 32 przypadkach. Limfocytozę ponad 30% stwierdzono w 37 przypadkach. Najwyższa limfocytoza wynosiła 69%, a odnosiła się do 10 letniego chłopca z objawami tocznia wrzodziejącego. Eozynofilję ponad 8% stwierdziliśmy w 10-ciu przypadkach, najwyższa eozynofilja wynosiła 17%, a stwierdzona została u 30 letniego mężczyzny *z lupus vulgaris exulcerans ac mutilans nasi, labii super. et linguae.* Limfocytozę i eozynofilję stwierdzono w 22 przypadkach, eozynopenję zaś i limfocytozę w 6 przypadkach. Limfocytoza i eozynofilja oraz limfocytoza przy normalnej ilości eozynochłonnych towarzyszyła znacznym rozpadom w tkance. Obraz więc histologiczny krwi tocznia wykazuje w znacznym odsetku przypadków eozynofilję i limfocytozę.

Przypadki liszaja rumieniowatego (*lupus erythematodes)* wykazały stałą limfocytozę, a tylko w jednym przypadku eozynofilję 4,5%.

Obraz histologiczny krwi pęcherzycy został ustalony. Eozynofilja stwierdzona przez Neissera (26), a potwierdzona następnie przez Zapperta, znalazła wnet ogólne potwierdzenie. Jakkolwiek stwierdzono nawet przypadki eozynopenji w przebiegu pęcherzycy, to jednak stała, niezależna od wykwitów eozynofilja stwierdzona przez Bettmanna (27) i Łukasiewicza (28) znajduje i dziś ogólne potwierdzenie. I nasz materjał wykazuje na 10 przypadków w 9-ciu eozynofilję wahającą się od 6—9%, a wynoszącą w jednym przypadku *pemphigus exfoliativus* u kobiety 50-letniej, pozostającej przez 3 lata w leczeniu kliniki 24%. W jednym tylko przypadku u kobiety 21-letniej pozostającej od 4 lat w leczeniu kliniki z przebiegiem bardzo dobrotliwym, ale opornym na wszelkie leczenie, obraz krwi wykazał eozynopenję przy wybitnej limfocytozie. Uderzającą natomiast była limfocytoza krwi chorych na pęcherzycę. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy limfocytozę od 28% do 57%. Na limfocytozę w piśmiennictwie mało zwrócono uwagi. Schwartz i Towler (29) na 12 przypadków pęcherzycy, stwierdzili zaledwie w 3 przypadkach 39, 43 i 81%. Limfocytozę stwierdziliśmy stale tak u chorych z wykwitami, jakoteż i bez wykwitów. Najmniejszą limfocytozę wykazywały przypadki lżejsze o nielicznych objawach i dobrem samopoczuciu. Jakkolwiek materjał ten jest jeszcze za szczupły, by pozwolił nam na wysnuwanie pewnych wniosków, to jednak ta stała limfocytoza, występująca w naszych przypadkach, jako stały objaw pęcherzycy, zachęcić winna do dalszych kontrolnych badań. Dalsze badania w tym kierunku może i wyświetlą etjologję tego schorzenia, jeśli oczywiście potwierdzą się zapatrywania Bergela na istotę limfocytozy.

Przypadek grzybicy guzowatej *(mycosis fungoides)* wykazał aneozynofilję i alimfocytozę. Łuszczycy towarzyszy często eozynofilja. Canon (30) stwierdza ją tylko w przebiegu ciężkiej uniwersalnej, brak zaś w przebiegu łuszczycy miejscowej. Wolff, Rille, Daco, Carle i Montagards spostrzeżeń Canona nie potwierdzają. Eozynofilja dochodz niekiedy do 30% i niezależna jest od rozległości sprawy cho

robowej. Badania nasze wykazują eozynofilję dochodzącą do 6,5% w 5 przypadkach zupełnie niezależnie od rozległości sprawy chorobowej przy stałej limfocytozie dochodzącej przy rozległej łuszczycy tułowia i kończyn do 45%. Badania te potwierdzają do pewnego stopnia wyniki Towlera i Schwartza, który na 23 przypadków łuszczycy stwierdził limfocytozę w 17 przypadkach, dochodzącą w jednym przypadku do 68%.

Na eozynofilję wyprysku zwrócił uwagę Neisser. Badania te przez różnych badaczy zostały naogół potwierdzone. Podobnie jak przy łuszczycy, podobnie i tutaj trwał spór o zależność eozynofilji od rozmiaru sprawy chorobowej. Badania jednak Zapperta, Daca, Frencha wykazały bezpodstawność tego twierdzenia. Zgodnie z wspomnianemi badaniami i nasze badania 14 przypadków wyprysku ostrego w najrozmaitszych postaciach wykazują eozynofilję w 6 przypadkach dochodzącą w 1 przypadku *Eczema vesicolosum* do 12%, zależności jednak od rozległości i trwania sprawy wykazać nie można. Podobnie jednak jak i w łuszczycy można i w przebiegu wyprysku wykazać bardzo często limfocytozę bo w 12 przypadkach, dochodzącą w jednym przypadku *eczema vesiculosum acutum* do 56%.

Z pozostałych badanych schorzeń wspomnieć należy o wysokiej eozynofilji półpaść a dochodzącej do 26% eozynochłonnych przy nieznacznej limfocytozie (27%).

III.

W badaniach nad krwią w przebiegu rzeżączki zwrócił jeden z nas (31) uwagę na częstą równobieżność odczynu B, eozynofilji a limfocytozy — opierając się zaś na analogicznych teorjach (anafilaksja, produkty rozkładu białka i t. d.) wyjaśniających istotę obu tych zjawisk, wyraził przypuszczenie, że w niektórych zmianach chorobowych odczyn B, eozynofilji i limfocytoza mogą być oparte na wspólnem biologicznem podłożu. Przypuszczenie i spostrzeżenie to wymagało pewnej rozbudowy i kontroli — a do celu tego nadawały się zdaniem naszem w pierwszym rzędzie schorzenia skóry a mianowicie toczeń i pęcherzyca. Toczeń, gruźlica skóry o prawdopodobnym dodatnim odczynie B. byłyby kontrolą dla eozynofilji i limfocytozy. Stała zaś eozynofilja pęcherzycy byłaby kontrolą dla odczynu Biernackiego.

Badania nad pęcherzycą potwierdziły w zupełności przypuszczenie Mierzeckiego poczynione nad rzeżączką. Dodatni odczyn B. towarzyszył eozynofilji i limfocytozie we wszystkich badanych przypadkach pęcherzycy. Stopień eozynofilji i limfocytozy nie był naogół zależny od stopnia odczynu B. — jakkolwiek w jedym przypadku u kobiety 50-letniej z rozpoznaniem *pemphigus exfoliativus*, u której SO. wynosiła zaledwie 10 minut, doszła tak eozynofilja, jak i limfocytoza do największego nasilenia (Eoz. 24%, Limf. 57%). Badania nasze stwierdzają stały odczyn B., limfocytozę i eozynofilję w przebiegu pęcherzycy niezależnie od wykwitów chorobowych. Jest to zatem dalsza rozbudowa spostrzeżeń Bettmanna i Łukasiewicza stwierdzających stałą eozynofilję w przebiegu tego schorzenia.

Wyniki uzyskane przy badaniu odczynu B. i systemu leukocytarnego w przebiegu tocznia odbiegają do pewnego stopnia od spostrzeżeń poczynionych przez nas nad pęcherzycą. Na 63 przypadków tocznia stwierdziliśmy dodatni odczyn B. w 51 przypadkach, limfocytozę w 50, a eozynofilję w 32 przypadkach. Dodatni odczyn B. był zgodny z limfocytozą w 44 a z eozynofilją w 25 przypadkach. Obecna limfocytoza przy ujemnym odczynie B. była w 6-ciu przypadkach, obecna zaś eozynofilja przy ujemnym B. w 7 miu przypadkach. Wyraźną eozynopenję przy dodatnim odczynie B. stwierdziliśmy w 6 przypadkach, w 5-ciu z nich jednak była stała limfocytoza, dochodząca w jednym przypadku nawet do 61%. W bardzo tedy znacznym odsetku przypadków tocznia występuje rozbieżność odczynu B., a limfocytozy, równobieżność zaś odczynu B. a eozynofilji jest bardzo częsta. Tak wszystkie zjawiska razem, jakoteż odosobnione nie stoją jednak zupełnie w stałym związku ani z trwaniem, ani z rozległością sprawy chorobowej. I tak np. rozległy toczeń wrzodziejący nosa, wargi górnej i twarzy, trwający od 5-iu lat mimo wyraźnej eozynofilji od 12—17% wykazywał prawidłowy odsetek limfocytów i ujemny odczyn B., lub też przerostowy i wrzodziejący toczeń policzka mimo eozynofilji i limfocytozy (Eoz. 5%, a limf. 61% wykazywał ujemny odczyn B./SO. 236 minut), naodwrót zaś suchy nieznaczny toczeń policzka wykazywał u 13 letniego chłopca Eoz. 2%, limf. 24%, przy wybitnym B. SO. 68 minut.

Znaczną równobieżność odczynu B. i limfocytozy przy częstej eozynofilji stwierdziliśmy także w przebiegu wyprysku, łuszczycy, a także w przypadku półpaśćca, gdzie Eoz. 23%, a limf. 27% towarzyszyła wybitnemu odczynowi B. SO. 68.

By jednak doświadczalnie przekonać się o równobieżności odczynu B., limfocytozy i eozynofilji badaliśmy zachowanie się krwi w przebiegu tocznia pod wpływem środków drażniących, mianowicie pod wpływem działania pasty o składzie: *Stibii chlorati, acid. salicyl., Kreosoti aa 20,0, Anaesthesini 10,0 Extr. Cannabis ind. 7,0 Talci veneti 12,0.* I tak u chorego z rozpoznaniem *Lupus vulgaris exulcerans ac mutilans nasi, labii super et malae utriusque* przed zadziałaniem pasty żrącej:

	B. ujemny	Eos	17 %	Limfoc.	17,5%
w 24 godz. po zadział.	B. »	»	3,5 »	»	21,5 »
w 48 » » »	B.+SO. 126	»	2 »	»	15 »
w 72 » » »	B.+SO. 95	»	8 »	»	26 »
w 120 » » »	B.+SO. 146	»	13,5 »	»	26,5 »
w 8 dni » »	B. ujemny	»	12 »	»	19 »

U chorego z *lupus vulgaris tumidus faciei* przed zadziałaniem pasty żrącej:

	B. dodatni	SO. 38	Eos.	9 %	Limf.	31,5%
w 24 g. po zadz.	B. »	» 41	»	8,5 »	»	29 »
w 48 » » »	B. »	» 26	»	6,5 »	»	23,5 »
w 72 » » »	B. »	» 19	»	9,5 »	»	25 »
w 120 » » »	B. »	» 33	»	13 »	»	37,5 »
w 8 dni » »	B. »	» 43	»	6 »	»	40 »

Badania nad zachowaniem się odczynu pod wpływem drażnienia, przeprowadził Kersting. W tym celu naświetlał skórę zdrową lampą kwarcową uzyskując zaczerwienienie i obrzęk. Już w 4 godziny po naświetlaniu nastąpiło przyśpieszone opadanie krwinek, które wzrastało w miarę rozszerzenia się, zaczerwienienia i obrzęku. Odczyn B. doszedł do największego nasilenia w dniu 3-cim, a utrzymał się jeszcze w dniu 10-ym, jakkolwiek zaczerwienienie i obrzęk ustąpił. Badania Kerstinga o tyle zgadzają się z naszemi, że wpływ drażnienia na odczyn B. jest wybitny, a nasilenie jego występuje w dniu 3 im, odbiega zaś od badań Kerstinga, przyśpieszenie bowiem występuje nie w trzy godziny, ale dopiero w 48 godzin, a po 24 godzinach opadanie było nawet opóźnione, wraca zaś do normy po 8 iu dniach, mimo utrzymującego się jeszcze w tym czasie odczynu skórnego. Równobieżności jednak zachowania się odczynu B. a limfocytozy i eozynofilji doświadczalnie stwierdzić nie można było. Doświadczenia dowiodły nam, że przypuszczenia naszego o częstej współbieżności eozynofilji, limfocytozy, a odczynu B. uogólnić nie można. Wszak wiemy, że tak odczyn B., jakoteż i eozynofilja i limfocytoza nie są zjawiskami swoistemi i towarzyszą licznym etjologicznie zupełnie różnym schorzeniom. Gdzie tkwi ten czynnik, wywołujący te trzy objawy we krwi schorzałego organizmu, czy jeden to jest czynnik, czy też tych czynników więcej, oto zagadka, która wymaga jeszcze wyświetlenia.

Badania nad odczynem Biernackiego potwierdzają badania dawniejsze w kierunku braku jego swoistości i małej jego wartości klinicznej w rozpoznawaniu i rokowaniu schorzeń skórnych. Odczyn B. występuje stale w przebiegu pęcherzycy także i po wyleczeniu tudzież ustąpieniu wykwitu; występuje w bardzo znacznym odsetku przypadków tocznia, wyprysku i łuszczycy, zależności jednak od czasu trwania i rozmiarów schorzenia stwierdzić nie można. Zachowanie się odczynu B. w przebiegu tocznia nie da się ująć w stałe prawidła i pod tym względem odbiega od obrazów, stwierdzonych w przebiegu gruźlicy innych narządów.

Eozynofilja towarzysząca stale pęcherzycy występuje często w toczniu i innych schorzeniach skórnych.

Częściej aniżeli eozynofilja towarzyszy schorzeniom skórnym limfocytoza, a odnosi się to głównie do pęcherzycy

i tocznia. Limfocytoza przy eozynopenji towarzyszy toczniowi wrzodziejącemu i zniekształcającemu, obejmującemu znaczne partje skórne. Zgodnie jednak z dobrotliwym charakterem gruźlicy w przebiegu tocznia skóry stwierdzić można eozynofilję przy limfocytozie lub też limfocytozę przy normalnym obrazie eozynochłonnych.

Stałej równobieżności odczynu B., limfocytozy i eozynofilji ani w przebiegu schorzeń skórnych, aniteż doświadczalnie stwierdzić nie można, częsta jednak równobieżność wspomnianych patologicznych zmian obrazu krwi nasuwa teoretyczne refleksje, zachęcając do dalszych przedewszystkiem zaś teoretycznych w tym kierunku badań i rozważań.

Piśmiennictwo.

1) Hirschfeld. Ref. Pol. Gaz. Lek. 1924 (Dawidowicz). 2) Plaut. Münch. Med. Wochenschr. 1910|10. — 3) Linsenmeyer. Münch. Med. Woch. 1920 44. — 4) Mayr. Arch. f. Derm. 1921 Bd. IV. — 5) Pewny. Derm. Woch. 192:2. — 6) Kersting. Derm. Zeit. 1924—1/2. — 7) Bomse. Derm. Ztschr. 1924|6. 8) Frisch & Starlinger. Med. Kl. 1921/38, 39. — 9) Mierzecki. Pol. Gaz. Lek. 1924/2, 1924/7 i Derm. Wochenschr. 1923/37. — 10) Lahms. Revue de Med. 1907. — 11) Schwarz. Lubarsch-Ostertag 1914. — 12) Bergel. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1914. — 13) Hommy. Virchov Arch. 1922. — 14) Schilling. Leukocyten, Leukocytose u. Infektionskrankh. 1922. — 15) Nägeli. Lehrbuch der Blutkrankheiten. — 16 Nägeli. Detto. 17) Hirschfeld Monatshefte f. Kinderheilkunde 1911/38. — 18) Hallopeau za Lewandowsky. Die Tuberkulose der Haut. — 19) Darier za Lewandowsky. Die Tuberkulose der Haut. — 20) Jadassohn, Arch. f. Derm. Ergänzungsheft 1892. — 21) Rille. Wiener Kl. Woch. 1893. — 22) Zappert. Ztsch. f. Kl. Med. 1893. — 23) Pageot ref. Schwarz. — 24) Hanck. Arch. f. Derm. u Syph., 1906, LXXVIII. 25) Hecht. Arch. f. Derm. u. Syph. 1919. — 26) Neiser, ref. Schwarz. — 27) Bettmann, ref. Schwarz. — 28) Łukasiewicz, ref. Schwarz. — 29) Schwarz i Towler. Archives of Derm. and Syph. Vol 9 554. — 30) Canon, ref. Schwarz. — 31) Mierzecki. Polska Gaz. Lek. 1924/5.

Jakób WĘGIERKO, st. asyst. kliniki. Warszawa.

Kilka spostrzeżeń dotyczących działania samej insuliny oraz w połączeniu z doustnie podanym dwufosforanem sodu *).

Z II-ej Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warsz.
Dyrektor: Prof. dr. Antoni Gluziński.

Upłynęły zaledwie trzy lata od czasu, kiedy Bantingowi i Bestowi przy współudziale Collipa, Campbella, Fletchera i innych udało się otrzymać wyciąg czynny z wysepek Langerhansa, nazwany insuliną.

Przez ten niewielki stosunkowo okres czasu zebrało się już ogromne piśmiennictwo, dotyczące nietylko insuliny — jako środka leczniczego, ale także insuliny — jako niezmiernie ciekawego, nowego hormonu z punktu widzenia fizjologji normalnej i patologicznej. Zjawił się szereg prac, w których starano się wyjaśnić mechanizm działania insuliny, aby tem samem rzucić nowe światło na mechanizm przemiany węglowodanowej wogóle.

Nie będę tu wymieniał teoryj, które pragną nam wyjaśnić mechanizm działania insuliny, gdyż nie wchodzi to w zakres niniejszego tematu. Wspomnę tylko, że do chwili obecnej sprawa ta nie jest całkowicie wyświetlona i nie możemy jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy insulina wzmaga spalanie, czy zmniejsza wytwarzanie cukru w ustroju.

Pozostawiając na uboczu rozważania teoretyczne, pragnę zwrócić jedynie uwagę na insulinę — jako na środek leczniczy. Na wstępie zaznaczę, że w piśmiennictwie angielskiem, francuskiem i niemieckiem nagromadziła się już ogromna liczba opisanych przypadków cukrzycy, leczonych insuliną. Dość przytoczyć, że Allen i Sherill opisali 102 przypadki, Wilder Boothby, Barberka, Kitchen i Adams 200 przypaków, Blum i Schwab 50 przypadków, Joslin, Gray, Root 83 przypadki, Woodyatt 150 przypadków, Noorden i Issak 50 przypadków, Umber i Rosenberg 100 przypadków i t. d. Spostrzeżeń tych jest dziś legjon, a chociaż tak duży nagromadzono materjał kliniczny, nie ustalono dotąd, czy insulinę należy stosować tylko w przypadkach ciężkich, czy także i w lekkich.

Wprawdzie większość autorów jest zdania, że tylko ciężkie przypadki cukrzycy, powikłane ketonurją należy leczyć insuliną, jednak odzywają się również głosy, że i lekkie przypadki nadają się do tego rodzaju leczenia (Staub i inni).

Autorzy ci wychodzą z założenia, że skoro braknie hormonu trzustkowego w ustroju, to należy go dostarczyć. Różnią się również zdania klinicystów, co do tego, czy leczenie insuliną jest leczeniem przyczynowem, czy też objawowem. Podczas, gdy jedni uważają, że pod wpływem insuliny chora i niewydolna trzustka wypoczywa i tem samem tolerancja względem węglowodanów wzrasta (Staub, Groedel i Hubert, Redisch i inni) sądzą, że insulina posiada jedynie właściwości łagodzenia ciężkich objawów i jest w stanie uchronić chorego od grożącej mu śpiączki. Williams, Woodyatt, Allen i Sherill są naprzykład zdania, że pod wpływem insuliny tolerancja nie wzrasta, a nawet niekiedy pogarsza się znacznie (Allen i Sherill). G. Marafjon opisuje przypadek dotyczący 25-letniego mężczyzny, cierpiącego na ciężką cukrzycę, który jednak przez zastosowanie diety głodowej został zupełnie odcukrzony i przestał wydzielać ciała ketonowe, a nawet lepiej znosił węglowodany, zaś po rozpoczęciu leczenia insuliną (20 jednostek dziennie), stan jego o tyle się pogorszył, że nawet zabiegi dietetyczne pozostawały bez skutku.

W piśmiennictwie polskiem niejednokrotnie zabierano głos w kwestji insuliny i obok prac referatowych (Cytronberg, Zawistowski, Blasberg, Landsberg) posiadamy także prace kliniczne (Terlecki, Anastazy Landau i Fejgin, Blasberg, Joffe i Lifszyc, Landau, Łopieński i Fejgin, Kapłan i Konopnicki, Mierzecki, Oszacki, Margolis, Szyfman i inni). Jednakże obszerniejszej pracy, którąby obejmowała większą liczbę przypadków, leczonych insuliną w piśmiennictwie naszem nie posiadamy. Chociaż w klinice prof. Gluzińskiego stosowano insulinę przeszło w 20-stu przypadkach cukrzycy, to jednak liczba ta w porównaniu z ogromnym materjałem, zebranym przez autorów cudzoziemskich jest zbyt mała, abyśmy mogli wypowiedzieć się ostatecznie o jej wartości leczniczej. Zdaje się jednak, że wskazania dla leczenia insuliną są ograniczone. Podawaliśmy dotąd insulinę jedynie w ciężkich przypadkach cukrzycy, nie dających się odcukrzyć i odkwasić zapomocą samej tylko diety, a zawodu doznawaliśmy nieraz. Niezaprzeczenie istnieją tacy chorzy, którzy leczeni zarówno rozmaitemi zabiegami dietetycznemi, jak i insuliną, wydzielają nadal cukier i ciała ketonowe. Jeżeli odrzucić przypadki lżejsze, oraz niektóre ciężkie, oddziaływujące na insulinę słabo lub nie oddziaływujące zupełnie — to pozostanie tylko niewielka liczba chorych, którym przez stosowanie insuliny przynosimy ulgę. Być może, że insulina okaże się doskonałym środkiem, dzięki któremu będzie można ustrzec wielu chorych od grożącej im śpiączki.

Niejednokrotnie podobne przypadki opisywano. Zdarzało się nawet, że wielu chorym, będącym w stanie zupełnie rozwiniętej śpiączki, udało się przez zastosowanie insuliny uratować życie. Campbellowi oraz Umberowi i Rosenbergowi na 14 spostrzeganych przez nich przypadków śpiączki, zmarło zaledwie dwóch chorych. Nie brak jednak spostrzeżeń, w których osiągnięto wyniki gorsze, tak n. p. Allenowi i Sherillowi z 9-ciu przypadków udało się zaledwie w 4 ch uratować życie chorych. Przeważająca liczba autorów jest zdania, że insulina zastosowana tylko w początkowym okresie śpiączki, może dać wynik pożądany. Zdarzało się także, że po podaniu kilkuset jednostek insuliny chorzy odzyskiwali przytomność, nie wydzielali więcej cukru ani ciał ketonowych, a jednak umierali wśród objawów niedomogi krążenia.

Widzimy więc, że wyniki osiągnięte przez podawanie insuliny w czasie śpiączki nie są jednolite.

Własnych w tym kierunku spostrzeżeń posiadamy niewiele, gdyż zaledwie 4 przypadki. Byli to chorzy, którym zaczęto stosować insulinę w 12—15 godzin po wystąpieniu objawów (oddech Kussmaula, przyśpieszone, słabo napięte tętno, zupełna utrata przytomności). Nie bacząc na stosowa-

*) Wygłoszone na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Lek. w dniu 17. lutego 1925 roku.

nie dużych dawek insuliny, sięgających 100—200 i więcej jednostek dziennie (podskórnie i dożylnie), podawanych wraz z cukrem gronowym (dożylnie), oraz stosowaniem wszystkich innych przynależnych tu zabiegów, chorzy zmarli. Wprawdzie po 5—6 godzinach stan ich znacznie się poprawiał; oddech Kussmaula prawie znikał, tętno zwalniało i zdawało się, że jest lepiej napięte, nawet niektórzy chorzy odzyskiwali chwilami przytomność, a jednak stan tych chorych, pomimo dalszego stosowania insuliny, pogarszał się na nowo i wreszcie chorzy ginęli wśród objawów niedomogi krążenia. Jednego chorego udało się utrzymać przy życiu 4 dni i pomimo to, że przez ten czas otrzymał około 800 jednostek insuliny, wydzielał ciągle z moczem cukier i ciała ketonowe.

Pozwolę sobie przytoczyć przypadek, w którym stosuję insulinę od 2 lat, a chora ta zawsze jeszcze wydziela z moczem cukier i aceton i wykazuje stale hiperglikemję. Chora ta jednak czuje się nieźle, na wadze nie traci, pracy biurowej nie przerywa, a otrzymuje dziennie przeszło 2000 ciepłostek (50 gr białka, 80—100 gr węglowodanów, 150—200 tłuszczu). Insulinę znosi ona doskonale i nigdy nie wykazywała najmniejszych objawów hipoglikemicznych. Aby więc chorą odcukrzyć i odkwasić podawałem jej coraz większe dawki insuliny. Dochodziło do tego, że otrzymywała 3 razy dziennie po 60 jednostek — czyli 180 jednostek dziennie, a wydzielała przytem ciągle 20—30 gr cukru i 0,3—0,5 gr acetonu.

Ciekawy jest fakt, że nie widziałem żadnej różnicy, ani co do samopoczucia chorej, a także zawartości cukru we krwi lub cukru i acetonu w moczu wówczas, kiedy podawałem zamiast 180 jednostek — tylko 45 jednostek insuliny dziennie [1]).

Kiedy zaś przy zachowaniu tej samej diety, nie podawałem jej zupełnie insuliny zaczęła wydzielać więcej nieco cukru i acetonu.

Zwrócę obecnie uwagę na niektóre, nieomawiane jeszcze szerzej właściwości insuliny. Jedna z takich właściwości, to odmienne działanie insuliny nietylko wówczas, kiedy stosuje się te same dawki rozmaitym chorym, lecz nawet kiedy jednakowe dawki podaje się temu samemu choremu. Zdarza się n. p., że insulina jednej i tej samej marki, a nawet jednej i tej samej ampułki, zastrzyknięta temu samemu choremu, raz zmniejsza zawartość cukru we krwi znacznie, innym znów razem prawie żadnego nie wywiera wpływu. Aby się o tem przekonać, zastrzykiwałem choremu, naczczo pewną ilość insuliny (n. p. 10 jednostek) i badałem zawartość cukru we krwi po 3-ch i 9-ciu godzinach.

Badania takie przeprowadzałem w rozmaitych odstępach czasu co 4, 6 dni, a chorzy przez cały ten czas byli żywieni jednakowo.

TABLICA I.

Chory Wacław K. lat 27. Ciężka cukrzyca *).

Godz.	ilość cukru we krwi			
		po 4 dniach	po 6 dniach	
9	0,256%	0,246%	0,228%	przed zastrzyknięciem insuliny
12	0,196	0,121	0,226	3 godzin po zastrzyknięciu 10 jednostek insuliny
6	0,201	0,132	0,231	do godz. 12-tej chory był naczczo

*) Z powodu tego, że wyniki nie różnią się prawie zupełnie, podaję wyniki otrzymane w jednym tylko przypadku.

[1]) Porównaj tablicę III.

Jak wynika z powyższej tablicy, u chorego W. K. zupełnie jednakowa dawka insuliny, raz obniżyła zawartość cukru we krwi wyraźnie, raz wybitnie, a znowu innym razem nie wywarła żadnego wpływu. Zaznaczam, że doświadczeń takich przerobiłem 15 na 5-ciu chorych, badając ich w rozmaitych odstępach czasu. Jeden tylko z 5-ciu badanych, odpowiadał na zastrzyknięcie jednakowej ilości insuliny, prawie zawsze takiemi samemi spadkami cukru we krwi.

Uważam wobec tego, że różnica w działaniu jednakowych dawek insuliny nie zależy od samej insuliny [2]), lecz od jakiejś nieznanej nam właściwości ustroju. Spostrzeżenie to posiada również pewne znaczenie praktyczne, gdyż przyjmując pod uwagę wyżej powiedziane, nie można się zgodzić z powszechnie przyjętem dotąd twierdzeniem, że cierpiący na ciężką postać cukrzycy, jest w stanie pod wpływem jednej jednostki insuliny zużytkować o 2—$2\frac{1}{2}$ gr więcej cukru a na lekką postać o 5—6 gr więcej, bowiem nieda się nigdy przewidzieć, w jakim stopniu dany chory zadziała na zastrzykniętą mu dawkę insuliny.

Z podobnem twierdzeniem spotykamy się również w pracy J. H. Sherilla, który jest zdania, że nie może być mowy o obliczaniu zużytej ilości węglowodanów na jednostkę insuliny, gdyż nie są to ilości współmierne i wahania występują nietylko w rozmaitych przypadkach, ale nawet w jednym i tym samym przypadku, zależą zaś od rozmaitych, nieznanych dotąd warunków. Jeżeli się bliżej przyjrzeć historjom chorób, spostrzeganych przez nas w klinice przypadków, to zobaczymy, że n. p. chory pozostający na określonej ściśle diecie, zawierającej 40 gr węglowodanów, 60 gr białka, 200 gr tłuszczu, czyli razem 2270 ciepłostek, wydzielił z moczem 30 gr cukru. Po podaniu 15 jednostek insuliny (3 razy dziennie po 5 jednostek) nie powinien był zatem już zupełnie wydzielić cukru, jeżeli przyjąć pod uwagę, że na jednostkę insuliny przypada 2 gr cukru. Rzecz jednakże przedstawia się inaczej.

TABLICA II.

Dzień	ilość węglowod.	ilość tłuszczu	ilość białka	ilość ciepł.	jedn. insul.	ilość cukru w moczu w gr
1	40	200	60	2270	—	30,4
2	»	»	»	»	15	20,3
3	»	»	»	»	15	15,1
4	»	»	»	»	20	10,2
5	»	»	»	»	20	15,6
6	»	»	»	»	30	10,1

Z tablicy tej wynika, że niezależnie od ilości podanej insuliny chory wydzielał raz mniej, raz więcej cukru. Spostrzeżenie to nie należy do wyjątków, lecz spotyka się bardzo często, a występuje nieraz tak wyraźnie, iż samo wprost rzuca się w oczy.

Nie bacząc na to, że siła działania insuliny często nie zależy od dawkowania, to jednak w przeważającej liczbie przypadków działanie jej jest o wiele słabsze w przypadkach ciężkich. Nawet wówczas, kiedy przyjmując pod uwagę ciężki przebieg cukrzycy, stosujemy dawki duże, osiągamy wynik słaby, lub nie osiągamy żadnego.

[2]) W doświadczeniach tych stosowałem insulinę P. Z. H. Lilly i A. B. Brand i nie zauważyłem aby podnoszona przezemnie właściwość była zależna od rodzaju insuliny.

Przytoczę przypadek:

TABLICA III.

Adela K. lat 27. Ciężka postać cukrzycy.

Dzień	ilość węglow.	ilość tłuszczu	ilość białka	ilość ciepłost.	ilość jedn. insul.*)	cukier w moczu w gr.	cukier we krwi **)	aceton w moczu w gr.
1	80	200	70.	2147	30	25,4	0,328%	0,51
2	»	»	»	»	45	20,2	0,395	0,31
3	»			»	60	18,5	0,286	0,32
4	»	»	»	»	75	18,3	0,272	0,42
5.	»	»	»	»	120	16,2	0,284	0,38
6	»	»	»	»	120	6,1	0,271	0,51
7	»	»	»	»	120	18,6	0,280	0,46
8	»	»	»	»	120	20,1	0,265	0,36

*) Wymienione dawki insuliny podawane w przeciągu dnia w trzech porcjach.

**) Cukier we krwi badany w trzy godziny po podaniu insuliny.

W pół godziny po zastrzyknięciu insuliny chora otrzymywała obiad.

Widzimy więc, że nie bacząc na duże dawki insuliny, przy stosowaniu diety ubogiej w węglowodany i białko, nie byliśmy w stanie odcukrzyć chorej.

Zupełnie podobne działanie wywarła insulina w danym przypadku na ilość wydzielanego z moczem acetonu.

Na załączonej wyżej tablicy uwydatnione jest również to, że hiperglikemja u tej chorej nie ustępowała. Jaksch, a także Falta spostrzegali podobne przypadki i wypowiadają zdanie, że w ciężkich przypadkach cukrzycy działanie insuliny jest słabe, a nawet niekiedy zawodzi zupełnie. Autorzy ci sądzą, że tego rodzaju cukrzyce wywołane są prawdopodobnie przez niedomogę nietylko trzustki, ale także innych gruczołów dokrewnych.

Wymieniając ujemne cechy działania insuliny muszę wspomnieć jeszcze o jednej, która bezwzględnie w dużym stopniu wikła leczenie. Faktem jest, że w trakcie działania insuliny po okresie hipoglikemicznym, występuje stale, mniej lub więcej wyraźnie zaznaczony okres hiperglikemiczny. Na tę okoliczność zwrócili uwagę już przedtem, niezależnie odemnie Collazo i Haendel w doświadczeniach swoich na psach. Okres hiperglikemiczny u ludzi uchwycić jest dość trudno, gdyż zwierciadło cukru we krwi, jak wiadomo, nie zależy tylko od podanej insuliny, ale także od przyjmowanych pokarmów. Aby dokładnie zbadać okres następowego podnoszenia się cukru we krwi, należałoby conajmniej w przeciągu 10—12 godzin nie podawać badanym żadnego pożywienia, co jest rzeczą wprost niewykonalną. Istnienie okresu hiperglikemicznego dojrzeć jednak można przy częstem badaniu cukru we krwi. Zwróciłem uwagę na fakt, że dnia następnego po podaniu insuliny, chorzy wykazywali na czczo zawartość cukru we krwi zawsze prawie większą, niż dnia poprzedniego przed podaniem insuliny.

Widzimy więc, że zawartość cukru we krwi dnia następnego po zastrzyknięciu insuliny na czczo, jest zawsze większa niż przed zastrzyknięciem, kiedy chorzy byli już po śniadaniu. Fakt ten, zdaje mi się, wyraźnie świadczy o istnieniu po insulinie okresu hiperglikemicznego.

TABLICA IV.

Przypadek	I	II	III	IV	V
cukier we krwi przed podaniem insuliny	0,101%	0,224%	0,310%	0,186%	0,212%
cukier we krwi w 3 godz. po podaniu insuliny	0,061%	0,153%	0,124%	0,142%	0,112%
cukier we krwi nazajutrz rano	0,125%	0,245%	0,421%	0,198%	0,268%

Jeden przypadek-chory z prawidłową przemianą materji, cztery pozostałe przypadki-chorzy na cukrzycę. — W 3 godziny po zastrzyknięciu insuliny badani otrzymywali obiad. — Określenie cukru we krwi wykonano przed obiadem.

Bardzo często po nagłem przerwaniu leczenia insuliną spostrzegamy zwiększanie się cukru we krwi i w moczu, nasilenie ketonurji, a także pewien spadek tolerancji względem węglowodanów. Ostatnio widziałem przypadek śpiączki, która wystąpiła w 2 tygodnie po przerwaniu leczenia insuliną. Przemawia to za tem, że następowa hiperglikemja wywiera niekorzystny wpływ na chorych.

W piśmiennictwie cudzoziemskiem (Blum i Schwab, Umber, Elzas, Gorter, Hijmans v. d. Bergh, Laqueur i inni) spotykamy się ze zdaniem, że przerwanie podawania insuliny musi odbywać się pod kontrolą lekarza, gdyż w większości przypadków grozi chorym zwiększenie się cukru we krwi i nadmierne zakwaszenie ustroju.

Aby uniknąć złych skutków następowej hiperglikemji i hiperacidozy należałoby chorych stale utrzymywać pod wpływem działania insuliny. Cel ten dałoby się osiągnąć przez stosowanie wcierań insuliny w skórę w postaci maści, jak to radzą niektórzy autorowie (Jaksch, Wallgren i inni [3]). Sposób ten nie może być jednak narazie zastosowany ze względu na to, że nie można przy tem dokładnie dawkować insuliny, a nadto wymaga ogromnych jej ilości.

Wspomnę jeszcze o spostrzeganym przezemnie przypadku cukrzycy, powikłanej ciążą, w którym zastosowana była insulina.

Chora Helena K. lat 32, cierpi od 5-ciu lat na lekką cukrzycę. Pomimo swego cierpienia dwa razy zachodziła w ciążę i wówczas stan jej pogarszał się znacznie: tolerancja względem węglowodanów słabła, w moczu pojawiał się aceton i kwas acetooctowy. Obie ciąże zakończyły się poronieniem, pierwsza w 6-tym, druga w 7-mym miesiącu. Gdy ciąże mijały chora poprawiała się na nowo t. j. cukrzyca przyjmowała postać łagodną.

Obecnie chora jest w 5-tym miesiącu ciąży. Przy stosowaniu diety bezwęglowodanowej z ograniczeniem białka, a także po dniach jarzynowych, chora wydziela stale cukier i aceton.

Wobec tego przystąpiono do leczenia insuliną, stosując 2 razy dziennie po 15 jednostek. Ponieważ leczenie to nie wpłynęło na poprawę stanu chorej i wydzielała ona nadal cukier i aceton w tej samej ilości, jak przed stosowaniem insuliny po czterech dniach zwiększono dawkę do 40-stu jednostek (2 razy dziennie po 20 jednostek). Jednakże i tym razem nie udało się stwierdzić najmniejszej poprawy. Po dziesięciu dniach chora zniechęcona tego rodzaju leczeniem, nadto wrażliwa na zastrzykiwania, prosiła mnie o przerwanie podawania insuliny.

W danym więc przypadku przy powyższem dawkowaniu insulina zawiodła. Trudno naturalnie sądzić z jednego tylko przypadku o działaniu insuliny na cukrzycę powikłaną ciążą, jednakże fakt ten świadczyłby, że w podobnych przypadkach nietylko trzustka odgrywa rolę dominującą. Prawdopodobnie w danym razie wiele zależy także od czynności jajników, przysadki mózgowej, tarczycy i t. d.

[3]) Niektórzy autorzy radzą podawać insulinę w postaci pigułek »podjęzykowo«, lub też radzą wdychiwać rozpyloną insulinę.

Przyczyna pogarszania się cukrzycy podczas ciąży nie jest jeszcze wyjaśniona i co do tego istnieje cały szereg przypuszczeń. Podczas, gdy jedni (Allen) sądzą, że nieudolna trzustka ciężarnej chorej na cukrzycę, nie jest w stanie dostarczyć dostatecznej ilości insuliny dla matki i płodu, inni zadają sobie pytanie, dlaczego właściwie trzustka płodu, która już w szóstym tygodniu istnieje, nie przyjmuje na siebie zadania wydzielania insuliny. Znane są wszak badania Carlsona, Drennana i Glinsburga a także Pitimady, którzy przez wycięcie trzustki u ciężarnej suki, nie zdołali wywołać cukrzycy przed tem, nim nie usunęli z niej płodu. Również Noorden spostrzegał, że u kobiet w drugiej połowie ciąży cukrzyca słabła. Inni znowu twierdzą (Rosenberg), że ciąża może mieć dodatni, albo też ujemny wpływ na przebieg cukrzycy. Wobec tylu możliwości, wobec zupełnie niejasnego jeszcze dla nas mechanizmu przemiany węglowodanowej w ciąży, nic dziwnego, że nie możemy sobie objaśnić nieskuteczności w danym przypadku insuliny. Możliwe, że nie chodzi tu jedynie, jak już wspominałem, o hormon trzustkowy, lecz o cały szereg innych hormonów. Najprawdopodobniej ciąża pociąga za sobą tak poważne zmiany we wszystkich gruczołach dokrewnych, że podanie jednego tylko hormonu trzustkowego nie może prowadzić do celu.

* * *

Obecnie przechodzę do omawiania roli fosforanu w działaniu insuliny. Istnieje przypuszczenie (Macleod), że zmniejszanie się cukru we krwi pod wpływem insuliny nie odbywa się ani z powodu polimeryzacji, ani glikolizy, lecz jedynie dlatego, że insulina wytwarza w tkankach pewnego rodzaju próżnię (*vacuum*), dokąd odpływa cukier. Dalsze jego losy są prawdopodobnie takie, że odkłada się w mięśniach, jako ciało, które jest połączeniem cukru z kwasem fosforowym, czyli heksozofosforanem.

Wiadomo także, że równocześnie ze zmniejszaniem się cukru we krwi pod wpływem insuliny, stwierdzono wyraźne zmniejszanie się nieorganicznego fosforu w surowicy i w moczu (Harrop i Benedikt).

Badania szczegółowe, dotyczące roli nieorganicznego fosforu w mechanizmie przemiany węglowodanowej wogóle podejmowane były licznie, szczególnie przez autorów szkoły Embdena. Jednakże niewiele spotykamy w piśmiennictwie prac, prowadzonych w szerszym zakresie, a mających na celu wyświetlenie roli nieorganicznego fosforu w mechanizmie działania insuliny.

W Comptes Rendus des Sèances de la Biologie z lutego 1924 roku znajdujemy pracę autorów argentyńskich Magenta i Biassotti, którzy badali działanie insuliny podanej z solami wapniowemi, potasowemi, ergotyną, acetylcholiną a także dwufosforanem sodu. Autorzy ci doszli do wniosku, że dwufosforan sodowy wybitnie wzmaga i przedłuża działanie insuliny.

Na jednem z ostatnich posiedzeń Tow. Biologicznego w Warszawie dr. K. Funk dał sprawozdanie ze szczegółowych swych badań nad rolą fosforanu w przebiegu działania insuliny. Z badań tych przeprowadzonych na królikach, wynika, że insulina tem znaczniej obniża zawartość cukru we krwi im więcej stwierdza się nieorganicznego fosforu w surowicy, że przy dłuższem podawaniu insuliny działanie jej słabnie w zależności od zmniejszania się fosforanu we krwi.

Badania nad wpływem dwufosforanu sodowego na zawartość cukru we krwi ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę rozpocząłem przed trzema laty, a więc w czasie, kiedy wieść o insulinie nie doszła jeszcze do nas. Za bodziec do tego rodzaju badań posłużyły mi spostrzeżenia szkoły Embdena wykazujące, że kwas fosforowy odgrywa dużą rolę w spalaniu węglowodanów zawartych w mięśniach, a także prace Underhilla i Eljasa i Weissa. Z chwilą wprowadzenia do lecznictwa insuliny, zacząłem podawać ją zdrowym i chorym na cukrzycę wraz z dwufosforanem sodu stosowanym dożylnie, aby się przekonać, jaki wpływ wywrze dwufosforan na hiperglikemję poinsulinową. Kiedy rozpoczynałem te doświadczenia nie znalazłem jeszcze wzmianki w piśmiennictwie o badaniach tego rodzaju.

Wykazałem wówczas, że dwufosforan sodowy wyraźnie wzmaga hipoglikemiczne działanie insuliny, szczególnie u chorych na cukrzycę i to tem znaczniej, im z cięższą postacią cukrzycy mamy do czynienia. Z badań tych można było również wnioskować, że w miarę działania insuliny wzrasta w ustroju zapotrzebowanie nieorganicznego fosforu.

Na zasadzie wyżej powiedzianego należałoby sądzić, że w każdym przypadku cukrzycy, leczonej insuliną, stosowanie fosforu przyniosłoby korzyść. Licząc się jednak z faktem, że częste wstrzykiwania dożylne byłyby zbyt uciążliwe dla chorych, a także i z tem, że działanie w ten sposób podanego fosforanu trwa zaledwie 1—2 godzin, chciałem przekonać się jaki będzie miał wpływ na zawartość cukru we krwi dwufosforan sodowy podany doustnie.

Ponieważ wiadomo, że roztwór hipertoniczny dwufosforanu sodowego wywołuje często podrażnienie przewodu pokarmowego (wymioty, rozwolnienie), podawałem go zatem w roztworze białka jaja kurzego.

Natrii biphosphorici 10,0
Album. ex ovis siccati 5,0
Aq. destil. Ad. 200,0

Mieszanina ta o smaku obojętnym, nie wywoływała nigdy podrażnienia przewodu pokarmowego. Zwykle podawałem ją chorym na czczo, a cukier we krwi badałem w odstępach godzinnych w przeciągu 4-ch godzin. Przez ten czas chorzy nie jedli i nie pili. Zbadałem w ten sposób 6 osób (2 przypadki z prawidłową przemianą węglowodanową i 4-ch chorych na cukrzycę):

TABLICA V.

Czas	przypadek I zdrowy	przypadek II cukrzyca	przypadek III cukrzyca	przypadek IV cukrzyca	przypadek V cukrzyca
	c u k i e r w e k r w i				
9	0,091%	0,322%	0,210%	0,311%	0,242%
10	0,196	0,313	0,212	0,313	0,240
11	0,093	0,320	0,208	0,308	0,243
12	0,087	0,321	0,211	0,309	0,244
1	0,088	0,319	0,209	0,307	0,246

Z powyższej tablicy wynika, że dwufosforan sodowy podany doustnie nie zmniejszył zawartości cukru we krwi, ani u zdrowych ani u chorych na cukrzycę (różnice w zawartości cukru we krwi uwidocznione na tablicy wahają się w granicach błędu). Zaznaczam, że dawka podana doustnie 2-krotnie przekraczała dawkę podawaną dożylnie (5 gr).

Kiedy stosowałem dwufosforan (10 gr co dwie godziny łyżkę stołową) chorym na cukrzycę w przebiegu leczenia insuliną, nie mogłem również zauważyć wyraźnego wpływu tego środka na ilość wydzielanego z moczem cukru i ciał ketonowych. Niekiedy wprawdzie zmniejszała się dobowa ilość cukru i acetonu w moczu, ale różnice te występowały tak niestale, że nie mógłbym orzec, czy było to skutkiem działania dwufosforanu. Zachodzi więc pytanie, czy podany w ten sposób dwufosforan sodowy przechodzi wogóle do krwi. Na pytanie to możnaby jedynie odpowiedzieć wówczas, gdyby udało się nam określić zawartość fosforanów we krwi po dożylnem i doustnem podaniu dwufosforanu i liczby te porównać. Z powodu braku mikrometody nie jesteśmy w stanie tego uczynić, a kilkakrotne (4—5 razy na dobę) pobieranie krwi z żyły byłoby dla chorego zbyt uciążliwe. Obliczanie zaś fosforanów w moczu i w kale nie prowadzi do celu. Przekonałem się bowiem, że po podaniu 10 gr dwufosforanu bądź dożylnie, bądź doustnie, ilość jego w moczu wzrasta tylko nieznacznie.

1. Przed podaniem Na_2HPO_4 chory jednakowo żywiony wydziela na dobę przeciętnie 2,325 gr fosforanu.

2. Po podaniu 10 gr Na_2HPO_4 doustnie chory wydziela na dobę 3,705 gr fosforanu.

3. Po podaniu 10 gr Na_2HPO_4 dożylnie chory wydziela na dobę 4,012 gr fosforanu.

Widzimy więc, że przyrost fosforanów w moczu wynosi zaledwie 1,687 gr na dobę.

Część zatem fosforanu, wprowadzonego dożylnie, pozostaje w ustroju, część wydziela się z kałem. Prawdopodobnie taki sam los spotyka fosforan wprowadzony doustnie, t. j., nie bacząc na to, że przedostaje się do krwi, zostaje wydzielony przeważnie przez jelita (z kałem). Nie można bowiem wykazać, aby ilość wydzielonych z kałem fosforanów różniła się znacznie wówczas, kiedy podawano go doustnie lub dożylnie.

Przy doustnem stosowaniu nie dochodzi widocznie nigdy do tak znacznego stężenia dwufosforanu sodowego we krwi, jak to ma miejsce przy dożylnem stosowaniu i to jest główną przyczyną, że nie otrzymujemy obniżenia zawartości cukru we krwi.

Aby sprawę tę rozstrzygnąć należałoby przeprowadzić cały szereg doświadczeń na zwierzętach. Dziś jednak powiedzieć można, że doustne podawanie dwufosforanu sodu w przebiegu leczenia insuliną nie może być traktowane na razie jako zabieg leczniczy, gdyż nie przynosi widocznego pożytku.

* * *

Przytoczyłem kilka spostrzeżeń, dotyczących działania insuliny i podkreśliłem niektóre ujemne właściwości popularnego dziś środka. Nie znaczy to jednak aby insulina nie posiadała również własności dodatnich, o których dziś mówi się tak wiele w prasie lekarskiej całego świata.

Zdaje mi się jednak, że w chwili obecnej trudno jest orzec, czy wielkie nadzieje pokładane w odkryciu insuliny sprawdzą się, gdyż posiadanie w ręku środka zmniejszającego na pewien czas cukier we krwi nie rozwiązuje jeszcze bynajmniej sprawy leczenia cukrzycy. Pomijając już tę okoliczność, że w powstawaniu cukrzycy nietylko hormon trzustkowy odgrywa jedyną i dominującą rolę, musimy przyznać, że ani dawkowanie, ani wskazania nie są jeszcze należycie opracowane. Wprowadzanie zaś do ustroju insuliny przez zastrzykiwanie podskórne jest dla chorych ogromnie uciążliwe.

Jednakże z chwilą odkrycia insuliny, stanęliśmy przed szeregiem nowych zagadnień.

Z pojawieniem się nowego ogniwa, jakiem jest insulina w łańcuchu współdziałania gruczołów dokrewnych, wiele teoretycznych rozważań będzie musiało ulec zmianie, a nauka o wydzielaniu wewnętrznem sprawdzeniu. Wskazania zaś do podawania insuliny rozszerzą się znacznie. Już dziś wiemy, że insulina prócz zasadniczej swej własności zmniejszania cukru i acetonu we krwi, posiada jeszcze inne właściwości, jak obniżanie ciśnienia tętniczego krwi, ciepłoty ciała, a także zmniejszanie wydzielniczej czynności śluzówki żołądka, może z czasem uda się wykryć cały szereg nowych jej właściwości.

Widzimy więc, że pomimo ogromnego już dziś piśmiennictwa, kwestja leczenia insuliną znajduje się jednak w okresie początkowym i dopiero zapomocą dokładnych spostrzeżeń klinicznych i żmudnych prac laboratoryjnych odkrycie badaczy kanadyjskich nabierze w przyszłości należytego znaczenia

Z praktyki.

Ppłk. dr. med. Adam MACIĄG, Kraków.
kierownik oddziału.

Przypadek pierwotnego raka płuc.

Z oddziału wewnętrznego wojsk. Szpitala Okręgowego Nr. V. w Krakowie.

Ubiegłej zimy zdarzyła się sposobność spostrzegania rzadkiego w praktyce lekarskiej przypadku pierwotnego raka płuc w ciągu całego jego przebiegu klinicznego.

Przypadek ten dotyczył 34-letniego kapitana piechoty, K. W., żonatego, który przybył na oddział dnia 7. X. 1924 r. z powodu ogólnego osłabienia, pokaszliwania i skąpego krwioplucia z podejrzeniem na rozpoczynającą się gruźlicę płuc.

W treściwych wywiadach podał chory, że w rodzinie nikt nie chorował na gruźlicę, że rodzice, będący w podeszłym wieku, żyją i są krzepcy, że rodzeństwo zdrowe; z chorób przebył reumatyzm w czasie wojny światowej w roku 1917, a w roku 1920 na froncie bolszewickim zapalenie stawów i dur brzuszny, o długotrwałym przebiegu, chorób wenerycznych nie przebywał, zawsze czuł się zdrów.

Stan w dniu przyjęcia (7. X. 1924 roku): mężczyzna średniego wzrostu, szczupłej budowy ciała, o średniem odżywieniu (waga $67^1/_2$ kg), blady. Nad prawym dolnym płatem płuc z tyłu przytłumienie przykręgowe wielkości dłoni, z osłabieniem drżenia głosowego i szmerów oddechowych, pokrytych skąpemi drobnemi trzeszczeniami; zresztą płuca prawidłowe. Serce niepowiększone, o tonach nieco głuchych, nad tętnicą główną cichy, miękki rozkurczowy szmer. W plwocinie śluzowo-ropnej niema krwi i prątków gruźliczych. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Badanie radjologiczne uniemożliwione z powodu przejściowego zepsucia przyrządu Roentgena. Ze względu na objawy kliniczne oraz towarzyszące im podgorączkowe stany wszczęto obserwację na gruźlicę płuc, wychodzącą z wnęki.

Stan chorego w ciągu miesiąca nie doznał żadnej zmiany: przedmiotowo brak wszelkich dolegliwości, ciepłoty podgorączkowe utrzymywały się, czasem odkrztuszenie rankiem plwociny śluzowo-ropnej z żyłką krwawą. Dostępne badaniu gruczoły chłonne nigdzie niepowiększone. Objawy przysłuchowe i opukowe płuca wykazywały lekkie zwiększenie przytłumienia przykręgowego między 4-tym a 9-tym kręgiem, przy prawidłowych szmerach oddechowych z przodu i w pasze klatki piersiowej.



Zdjęcie roentgenologiczne (wykonane w roentgenologicznej pracowni szpitalnej przez majora-lekarza Dra Osińskiego dnia 12. XI. 1924 roku) wykazało w środku pola płuca prawego duży, okrągły, ostro ku górze i dołowi odgraniczony cień, odpowiadający położeniem przykręgowemu stłumieniu, lecz znacznie większy od niego, jakby złożony z pojedynczych ognisk; dolne części płuca oraz szczyt. jak również płuco lewe powietrzne bez wybitniejszych zmian.

Wynik roentgenologiczny, jakkolwiek ze względu na wieloogniskowość, oraz położenie wnękowe cienia dawał obraz charakterystyczny dla gruźlicy, nasuwał jednak pierwsze podejrzenie na charakter nowotworowy schorzenia.

Badanie moczu nie wykazywało nic nieprawidłowego, badanie zaś krwi obok zmniejszonej ilościowo hemoglobiny i względnego zwiększenia limfocytów oraz jednojądrzastych komórek w preparacie barwionym nie wykazywało większych odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego w tym czasie wykonany był słabo dodatni. Plwocina stale bez prątków Kocha.

W dalszym przebiegu klinicznym przy dobrem samopoczuciu chorego, mimo powolnego ubytku wagi ciała, utrzymującej się ciepłocie popołudniowej do 37,5° C, zanotować należy brak wszelkich dolegliwości ze strony płuc w postaci bólów kłujących lub duszności i nieupośledzone łaknienie, z przedmiotowych zaś objawów: powolne powiększanie się przytłumienia przykręgowego w kierunku grzebienia łopatki, dalej ujemny

wynik dwukrotnego nakłucia klatki piersiowej w miejscu przytłumienia, bez uzyskania kropli jakiegokolwiek płynu.

Nakłucie to pozwoliło jednak stwierdzić zwiększony opór. Po nakłuciu wystąpiło kilkudniowe tarcie opłucnowe w linji pachowej, oraz zaostrzenie szmerów oddechowych z przodu klatki w pasze prawej, przy osłabionych nad przytłumieniem. Skrzętne badanie plwociny na obce składniki morfotyczne pozostawało stale ujemne. Badanie roentgenologiczne (2. I. 1925 r.) wykazywało powiększenie cienia ku górze i dołowi, a boczne zdjęcie wskazywało na zajęcie tylnego śródpiersia, przy pozostawieniu wolnem pola szczytu prawego i dolnej prawej zatoki opłucnowej.

Ze względu na dotychczasowe wyniki obserwacji przechylającej rozpoznanie na stronę złośliwego guza płuca, poddano chorego serji głębokich naświetlań promieniami Roentgena (ogółem 10 naświetlań w czasie od 8. stycznia do 21. stycznia 1925 roku).

Naświetlania spowodowały, oczekiwane zresztą, podwyższenie ciepłoty ponad 38° C, chudnięcie (waga 60 kg) przy bardzo dobrym stanie podmiotowym chorego, następnie wyraźnie zaznaczone na płycie roentgenologicznej wyjaśnienie cienia, pojawienie się w śluzowo-ropnej plwocinie, grudek szklistych krwawo zabarwionych, w których mikroskopowem badaniem udało się kilkakrotnie wykazać niezwykłe pojedyncze wieloboczne komórki, o jednym do dwóch jądrach, a podobne i w kropli krwawej z nakłucia klatki piersiowej.

Badanie z końcem stycznia 1925 r. wykazywało w obrębie płuc z tyłu deskowate przytłumienie od grzebienia łopatki, aż do dołu, ograniczone na zewnątrz linją łopatkową, a kręgosłupem na wewnątrz, osłabienie szmerów oddechowych oraz drżenia głosowego, tarcie w pachowej linji, zaostrzenie szmerów oddechowych w pasze, oraz z przodu płuca prawego; nad sercem, prawie nieprzesuniętem, utrzymywał się rozkurczowy szmer w punkcie osłuchiwania tętnicy głównej.

Gruczoły nigdzie niepowiększone. Badanie krwi: spadek hemoglobiny do 44° (Sahli) przy tym samym obrazie cytologicznym, co poprzednio; wybitnie postępujący odczyn Biernackiego. Odczyn Botelho'a dwukrotnie ujemny.

Stan sił chorego był jednak zadowalający, tak, iż pozwolił na przedstawienie chorego na zebraniu lekarskiem sekcji sanitarnej T. W. W. w dniu 18. lutego 1925 r., jako przypadku pierwotnego, złośliwego nowotworu płuca.

Nagłe zejście śmiertelne chorego dnia 28. lutego 1925 r. wśród objawów wstrząsu, oraz następnie wykonana autopsja w prosekturze wojskowej (prof. dr. O l b r y c h t) i badanie mikroskopowe rozstrzygnęło o rodzaju nowotworu.

Rozpoznanie sekcyjne:

Carcinoma primitivum infiltrans totius fere pulmonis dextri. Atherosclerosis incipiens aortae et valvularum semilunarium aortae. Insufficientia laevis gradus ostii arteriosi sinistri. Dilatatio laevis gradus ventriculi dextri cordis. Hyperaemia passiva organorum abdominis. Oedema pulmonis sinistri. Hyperaemia et oedema meningum et cerebri. Degeneratio cystica plexus chorioidei ventriculi lateralis cerebri utriusque.

Badanie mikroskopowe wykazało utkanie raka rdzeniastego.

Epikryza przypadku: U 34-letniego mężczyzny, dotąd zdrowego i pochodzącego ze zdrowej rodziny, mającego za sobą przebyty dur brzuszny oraz zapalenie stawów, wystąpiło skąpe krwioplucie z nieznacznemi podniesieniami ciepłoty oraz osłabieniem. Badanie fizykalne i roentgenologiczne ujawniło ogniskowe schorzenie w dolnym płacie płuca prawego, które wspólnie z innemi objawami przybierało obraz początkowej sprawy gruźliczej, w dalszym jednak przebiegu klinicznym i pod wpływem badania roentgenologicznego pozwoliło ustalić nowotworowy charakter schorzenia. Guz płuca nie wywołał groźniejszych objawów uciskowych, w czasie swego 5—6-miesięcznego trwania, przebiegał nawet bez dolegliwości wyraźnych, a zaczął rozpadać się po serji naświetlań promieniami Roentgena. Rozpoznanie kliniczne złośliwego nowotworu płuca nie ulegało wątpliwości w tem stadjum schorzenia, wobec wyraźnych objawów fizykalnych, obrazu roentgenologicznego, wyglądu plwociny z obecnością podejrzanych nowotworowych komórek *) w szklisto krwawych grudkach i w kropli krwi otrzymanej z nakłucia i dodatniego odczynu Biernackiego.

Wobec tak jednostronnego obrazu klinicznego, wobec braku przerzutów w dostępnych badaniu klinicznemu bliższych czy dalszych narządach, jak również gruczołach, za czem pilnie śledzono, trudno było na podstawie wyglądu pojedynczych komórek w plwocinie czy płynie z nakłucia, ustalić rodzaj nowotworu.

Niezrozumiałym jest też dwukrotny ujemny wynik odczynu Botelho'a, opisywany jako najczęściej dodatni w przypadkach nowotworu. Za rakiem pochodzenia oskrzelowego, czy z pęcherzyka płucnego zdawały się przemawiać znane z podobnych opisywanych przypadków objawy, jak umiejscowienie w dolnym prawym płacie płuca, odgraniczenie jego ostre w obrazie rentgenologicznym, będące obrazem zbitego nacieku, nieobecność płynu wysiękowego opłucnowego, podejrzane wieloboczne komórki w plwocinie — za mięsakiem zaś młody wiek chorego, możliwość punktu wyjścia z gruczołu w tylnym odcinku śródpiersia i szybkość jego rozpadu po naświetlaniu. Niewątpliwem jednak było to, że nowotwór płuca był pierwotnym, wobec braku klinicznych danych siedziby jego w innych narządach, a także wobec braku przerzutów, tak, w najbliższych gruczołach, jak nadobojczykowe, jak i w predylekcyjnych narządach, takich, jak wątroba lub sutki.

Rak pierwotny płuca należał do rzadkich przypadków przed wojną. Statystyki niemieckie (B e j a c h, R e d l i c h, B r o s s, L u b a r s c h i inni) wykazywały jego częstość od 4—6% wszystkich raków sekcyjnych; według statystyk francuskich (cyt. u R i b a d e a u - D u m a s) wypada jeszcze niższa liczba procentowa (0,2 do 0,4%). J a n u s z, na podstawie materjału sekcyjnego lwowskiego, określa częstość raka płuc, pochodzenia oskrzelowego, na 6%, przyczem zwraca uwagę, iż w porównaniu z innemi narządami, jako miejscami pierwotnego raka, rak oskrzelowy przesunął się w ostatnich latach z 9 miejsca (statystyka N o w i c k i e g o) na 4 miejsce (po raku żołądka, narządów kobiecych płciowych i jelit). Rak ten wykazuje w latach powojennych znaczny przyrost częstości, co podkreśla szczególniej A s s m a n n, cytując daty statystyczne H a m p e l n a z Rygi ($12\frac{1}{2}$% w ostatnich latach), S e y f a r t h a z Lipska (z 5,01% w r. 1900 na 15,5% w roku 1923). L a e s c h k e g o w Jenie (3—4% między 1910 a 1920 r. i 11,47% w r. 1922).

Pod względem anatomo-patologicznym punktem wyjścia pierwotnego raka płuca bywa oskrzele pierwszego lub drugiego rzędu. Najczęściej bywa on utkania cylindrycznego, rzadziej rdzeniastego, galaretowatego lub bywa t. zw. kankroidem (powstałym z nabłonka pęcherzyków płucnych lub przez metaplazję nabłonka oskrzelowego, zazwyczaj w jamach gruźliczych). Raki płuc występują pod dwiema postaciami: 1) małych guzów pierwotnych, usadowionych w płucu, ze zwiększoną dążnością do przerzutów, które szybko rosną w dalekich narządach, jak n. p. w mózgu lub wątrobie i t. d., 2) albo pod postacią naciekową obejmującą partjami płaty płuc, ze skłonnością do rozmiękania i rozpadu w swych częściach środkowych, co utrudnia wyszukanie na stole sekcyjnym punktu wyjścia (oskrzele czy pęcherzyk płucny), ale zato mających małą skłonność do przerzutów tak bliższych, jak dalszych.

Z ostatniego piśmiennictwa opisał dr. F o r t w ä n g l e r z kliniki niemieckiej w Pradze prof. J a k s c h a przypadek pierwotnego raka oskrzelowego lewego płuca u 34-letniej kobiety, raka obserwowanego od początku jego powstania, o przebiegu nader gwałtownym i szybkim, z przerzutami w sutkach i wątrobie; przypadek ten należy do wspomnianej pierwszej postaci raków pierwotnych płuca.

Przypadek zaś nasz, w którym rak nie dał żadnych przerzutów nawet w gruczołach chłonnych blisko położonych zaliczyć wypada do drugiej kategorji raków, a to ze względu na charakter naciekowy. Ze względu na wiek chorego, przypadek nasz należy do rzadkich; odnośnie do siedziby, to potwierdza on powszechne spostrzeżenia, że najczęściej siedzibą bywa prawy dolny płat płuc. Ma to stać w związku z tą okolicznością, że oskrzele prawe jest bardziej strome w swym przebiegu, aniżeli lewe i przez to dostępniejsze dla wszelkich drażniących urazów w formie pyłu, w myśl teorji powstawania nowotworów płuc przez podrażnienia pylicowe. Jaki moment przyczynowy odegrał rolę w naszym przypadku nie umiemy dać odpowiedzi. Z piśmiennictwa znane są bar

*) W klin. Woch. Nr. 14 z 2. IV. 1925 r. opisuje E. B o c k metodę rozpoznawania natury nowotworów opłucnej z płynu przez odwirowanie, uzyskując przez skupienie komórek niejako sztuczną tkankę nowotworową, łatwą do barwienia i do rozpoznawania.

dzo częste raki płuc u górników w kopalniach rud kobaltowo-arsenowo-radowych w pewnych okolicach Saksonji (Schneeberg), w Indjach, gdzie powszechnie podkreślają wpływ chemiczno-toksyczny, obok czysto mechanicznego pylicy, na bujanie nowotworowe nabłonków oskrzelowych, względnie pęcherzyków płucnych.

Piśmiennictwo.

1) L. Ribadeau-Dumas. Cancer pleuro-pulmonaire. Fasc. XI du Nouv. Traité de méd. de Roger-Widal-Teissier. 1923. — 2) Koelsch. Jahreskurse f. ärztliche Fortbld. H. 9. 1924. — 3) Fortwängler A. Med. Kl. Nr 25. 1924. — 4) Ghon i Jaksch-Wartenhorst. Ref. z posiedz. Tow. lek. w Pradze. Med. Kl. Nr. 45. str. 1610. 1924. — 5) Assmann H. Med. Kl. Nr. 50-51. 924. — 6) Janusz W. Pol. Gaz. Lek. Nr 6, 7, 8, 9. 1925. — 7) E. Bock. Klin. Woch. Nr. 14. 1925.

Dr. Marjan MOHR. Szczawnica.

Kilka uwag w sprawie leczenia gruźlicy angiolymphą Dr. Rous

W roku zeszłym przybywali do Szczawnicy wyjątkowo ciężko chorzy. I tak przez moje ręce przeszło kilkuset chorych, obarczonych gruźlicą — z tego prawie połowa gruźlicą czynną, ze stale podniesioną ciepłotą postępującym spadkiem na wadze, utratą sił i co zatem idzie, wskutek niewidocznej od dłuższego czasu poprawy — z silną niewiarą w możność polepszenia. Sądzę, że w pierwszym rzędzie chory musi uwierzyć w możność poprawy, jeśli ma takową osiągnąć. I tu mamy pierwszy efekt stosowania *angiolymphy*. Czy to słowa ordynującego lekarza, że zaaplikuje środek nowy, który przyniesie poprawę, czy też jakieś składniki leku, — dość, że w pierwszym rzędzie zauważyłem u chorych, u których *angiolymphę* stosowałem, u chorych, u których poprzednio znajdywałem tylko zwątpienie i zniechęcenie — euforję. Zaznaczam to działanie *angiolymphy* tylko dlatego, że, prawdę powiedziawszy, nie znajduję dla niego wytłómaczenia.

Natomiast działanie leczni cze *angiolymphy* tłómaczę sobie wpływem tego leku roślinnego na cały ustrój — uważam, że *angiolymha* niejako uodparnia organizm przeciw gruźlicy, dając mu tem samem możność skuteczniejszej walki z »intruzem-laseczników«. Uważam działanie *angiolymphy* za podobne do działania »niespecyficznej terapji«, jednak bez silniejszej reakcji, bez okresu wzmożenia się istniejących objawów.

Mógłbym przytoczyć 23 przypadki, w których z dobrym skutkiem preparat ten stosowałem; ograniczę się do podania kilku, z których niezbicie wynika, że *angiolymphą* w niektórych racjonalnie dobranych przypadkach można znaczną osiągnąć poprawę.

Ogółem stosowałem *angiolymphę* u 35 chorych: z tego u 7 nie zauważyłem żadnej poprawy (były to wszystkie ciężkie formy gruźlicy u ludzi starszych *(phtisis fibroulcerosa cachecticans«* Neumana) — u 5 ciu z wysoką gorączką (39—40° C) poprawa była nieznaczna — w reszcie przypadków (23) dał się zauważyć przeciętnie po 10—12 wstrzykiwaniach zanik objawów subjektywnych (bóle, kłucia, kaszel, poty zwolna zaczęły ustępować). Z tych 23 chorych niestety 5-ciu opuściło Szczawnicę z przyczyn materjalnych, tak że usunęli się z pod mojej obserwacji. Reszta t. j. 18 chorych otrzymała po 24 wzgl. 30 wstrzykiwań i mogę stwierdzić, że skutek u nich był pomyślny. Objawy podmiotowe całkowicie ustąpiły, badanie zaś wykazywało znaczne polepszenie, ciepłota powracała do normy — zauważyłem u wszystkich chorych przyrost na wadze i wzmożenie łaknienia. Zaznaczam wyraźnie, że przypadki nauczyłem się odpowiednio dobierać, gdyż już z początku stosowania *angiolymphy* zauważyłem, że nie wszystkie postacie gruźlicy nadają się do leczenia tąże.

Według doświadczeń, jakie w tym kierunku zebrałem, stwierdziłem, że nadają się do leczenia *angiolymphą* przypadki początkowej gruźlicy bez gorączki lub ze stanem podgorączkowym, względnie formy średnie, jednak z ciepłotą nie wyższą jak 38° C wiecz. Obecność mniejszych kawern ani krwioplucie nie stanowi przeciwwskazania.

Dalej uważam za stosowne zauważyć, że u 6-ciu wyżej wymienionych chorych, u których żadna poprawa nie nastąpiła — absolutnie też pogorszenia nie było.

Poniżej kilka przykładów:

1. Sz. G. z W. lat 37. Przed 3-ma miesiącami przebył »zapalenie płuc«, od tego czasu chory. Przed tygodniem *haemoptoe*. Obecnie: kłucie między łopatkami, kaszel, dużo odpluwa, wychudzenie, brak apetytu. Ciepłota 37·4° C, tętno 120, waga 52 kg, w plwocinie prątki Kocha. — W szczycie prawym stłumienie, rzężenia drobnobańkowe mniej więcej nad połową płuca słyszalne. Nad lewym szczytem wypuk jawny pudełkowy, wdech zaostrzony, wydech przedłużony. Diagn. *infiltr. pulm d., apicit pulm. s.* Prześwietlenie prom. Roentg. potwierdziło rozpoznanie.
Leczenie: *Angiolympha.* — Zastosowałem ogółem 12 wstrzykiwań, co drugi dzień — w pośladki. Już po 8-miu wstrzyknięciach chory wykazywał znaczniejszą poprawę, po następnych 4, stan był zadowalający, chory jednak zmuszony był ze względów materjalnych opuścić Szczawnicę. Przed wyjazdem badałem go i znalazłem stan następujący: Ciepłota 36·8 (nie zdarzyło się u niego od początku choroby!), tętno 90, waga 60 kg.
Wynik: nad l. szczytem wypuk jawny, pudełkowy, szmery oddechowe prawidłowe; — nad prawem płucem wypuk nieznacznie stłumiony, szmery oddechowe nieco zaostrzone — żadnych rzężeń nie znalazłem. Stan ogólny bardzo dobry.

2. P. Ch. z D. lat 20. Chora od roku. W r. 1923 przebywała przez zimę w sanatorjum w Otwocku. Tam ciepłota, jaka się przez dłuższy czas utrzymywała spadła do normy; stan znacznie się polepszył. Po 2 miesiącach od powrotu z Otwocka do domu znowu gorączka, suchy kaszel, kłucie w prawym boku, krwioplucie. Stan obecny: Chora dobrze zbudowana, dobrze odżywiona. Ciepłota 37·6° C. Waga 65 kg. Silnie zdenerwowana, mówi, że już nie wierzy w możliwość poprawy. Objekt,: Z tyłu nad płucem prawem aż do kąta łopatki stłumienie, tamże drobnobańkowe rzężenia. Z przodu stłumienie w dołku nad obojczykowym, poniżej sięga do górnego brzegu III. żebra. Pod obojczykiem tuż koło mostka oddech chuchający. Rozpoznanie: *Tbc lobi sup. pulm. dextr. — Caverna.* Płuco lewe normalne. Prześwietlenie prócz zaciemnienia połowy prawego płuca wykazało kawernę wielkości orzecha laskowego.
Leczenie: Zacząłem odrazu stosować *Angiolymphę*, razem zrobiłem 30 wstrzykiwań. Prócz tego chora cały dzień leżała na powietrzu, dobrze się odżywiała — środków przeciwgorączkowych żadnych nie dawałem. Po 3 miesiącach stan o tyle się poprawił, że ciepłota spadła na 36·5°—36·9° - kaszel całkowicie ustąpił, waga wzrosła o 5 kg — no i co zatem, chora nareszcie zaczęła wierzyć, że może być lepiej. Obj.: stłumienie, jak przy pierwszem badaniu, nieznaczne tylko rzężenia — objawów kawerny tym razem już stwierdzić nie mogłem. Ponieważ stan uległ znacznej poprawie i drugie płuco było zupełnie zdrowe, poleciłem p. Ch. udanie się do sanatorjum celem zrobienia u niej sztucznej odmy.

3. A. B. z B. lat 50. Chory od 4 miesięcy. Przechodził wówczas »zapalenie płuc«. Przed dwoma tygodniami krwioplucie. Wynędzniały wygląd graniczący z kacheksją, nadzwyczajne osłabienie, chory wprost nie może ustać. Kaszel z plwociną, kłucie w obu bokach, nocne poty, brak apetytu. Ciepłota prawidłowa. Rozpoznanie: *Tbc. pulm. dextr.; apicit. p. sin.; diath ur.* Waga 58 kg.
Leczenie: *Angiolympha*, ogółem 24 inj.
Wynik: Waga 68 kg, polepszenie wprost nie do wiary, chory gwałtownie powracał do zdrowia. Niedawno otrzymałem od niego list, w którym zapewnia mnie, że się czuje bardzo dobrze.

Powyższe przypadki opisałem nieco obszerniej, gdyż zasługują szczególnie na uwagę (znaczny przyrost na wadze cofanie się objawów przedmiotowych powrót ciepłoty do normy). Poniżej jeszcze dwa przypadki z widoczną poprawą po zastosowaniu *angiolymphy*:

4. J. K. z T. lat 28. Chory od 2 lat. Przed 4-ma miesiącami pokazała się kilkakrotnie w plwocinie krew. Stwierdziłem: *infiltr. apic. sin., anaemia, hypertrophia tonsillarum.*
Leczenie: 12 inj. *calc. chlorat* wśródżylnie,
24 » *angiolymphy* wśródmięśniowo.
Wynik: Znaczne polepszenie, przyrost na wadze 3½ kg, łaknienie dobre, objawy fizykalne w znacznej części ustąpiły.

5. L. F. z J. lat 22. Od 3 miesięcy chory. Ból w lewej łopatce, suchy kaszel, poty nocne, spadek wagi o 5 kg. Ciepłota 37·2°— 37·4° C wieczorami. Otrzymał od Dr. T. z J. sześć wstrzykiwań *angiolymphy* — czuje się po nich lepiej. Kontynuuję wstrzykiwania zaczęte przez Dr. T. w J. Dotychczas zrobiłem 6 wstrzykiwań z widoczną poprawą. Przedewszystkiem chory jest doskonale usposobiony i przypisuje to temu, że gorączka po 2 tygodniowem leczeniu spadła do normy. Chory ten cierpi na *apicit. pulm. utr., praec. pulm. sin.*

U wszystkich chorych prócz stosowania *angiolymphy* nie używałem żadnych leków — zalecałem im jedynie werandowanie, dobre odżywienie, nacierania — i niektórym wody szczawnickie.

Na podstawie opisanych przypadków i tych o których na wstępie ogólnikowo wspomniałem, uważam, że *angiolympha* stanowi jeden z ważniejszych środków w walce z gruźlicą którym osiągnąć można znaczną poprawę.

Wyższość *angiolymphy* nad tuberkuliną widzę w tem, że można ją zupełnie bez obawy stosować ambulatoryjnie — co niestety przy tuberkulinie jest wykluczone i że nigdy żadnej szkody ani pogorszenia nie widziałem.

Uważam za wskazane w dalszym ciągu notować spostrzeżenia nad działaniem *angiolymphy* i nie omieszkam w swoim czasie uwag moich uzupełnić.

Dr. Mieczysław THERMERSON. Płock.

Ciekawe zjawisko po neosalwarsanie.

U chorego syfilityka (L. II. KW ++++) spostrzegłem po dwukrotnem wlewaniu dożylnem neosalvarsanu (914 — á,0.75) momentalne pojawienie się zapachu eteru w powietrzu wydechowem, na co sam chory kładł szczególny nacisk (»jakoby anodyny«) być może w przeświadczeniu, iż mu eter zastrzyknięto (do oczyszczania skóry używałem benzyny i spirytusu).

Nie mogłem sobie wytłumaczyć tego zjawiska (boć to nie zapach czosnku jak po arszeniku). Dopiero poszukiwania w literaturze lekarskiej naprowadziły mnie na rozwiązanie tej zagadki. Mianowicie Kraupe opisuje (Münch. Med. Wochenschrift) takie same spostrzeżenia swoje i Philip'a, Seyfarth'a i Delbanco'a.

Ehrlich, zapytany o przyczynę tego zjawiska, wyjaśnił, że już mu lekarze skądinąd donosili o takich spostrzeżeniach szczególniej po uprzedniem stosowaniu rtęci (w moim przypadku poprzedziły wstrzykiwania preparatu Bayerowskiego-Novasurolu)

Sam Ehrlich uważa to jako uzależnienie od używania eteru do ostatniego aktu strącania neosalvarsanu, z którego bardzo trudno jest usunąć ostatnie minimalne ślady eteru.

Z historji medycyny.

Dr.. med. W. JANUSZ. Lwów.

W którym roku przeprowadzono u nas po raz pierwszy operację kruszenia dróg moczowych?

Dr. S. Grosglik w 15-tym zeszycie »Polskiej Gaz. Lek.« b. r. na str. 344 umieścił ciekawy artykuł ku czci Civial'a pod tytułem »W setną rocznicę pierwszej litotrypsji« w opracowaniu omal wyłącznie na ostatnich źródłach piśmiennictwa francuskiego. W końcowym ustępie tego artykułu znajduje się wzmianka, że »u nas kruszenie kamienia wykonał po raz pierwszy Le Brun w r. 1844«. Nieścisłość daty co do zastosowania po raz pierwszy w Polsce operacji kruszenia kamieni w artykule dra S. Grosglika pobudziła mnie do zebrania faktów historycznych, które z całą ścisłością stwierdzają, że już znacznie wcześniej podobną operację u nas przeprowadzano i stosowano, a co bardziej zrozumiałem będzie, jeśli uprzytomnimy sobie, że kultura nasza była zawsze zachodnią i powiązaną tylu węzłami z kulturą włoską i francuską. Zwłaszcza w końcu XVIII i XIX wieku myśl francuska, głosząca zasady swobody jednostki, wolności, udziału społeczeństwa w rządach państwa niesłychanie łatwo przyjąć się mogła w polskiej tradycji kilku wieków rozwoju. Podobnie łatwo przyjmowały się i wyniki nauk praktycznych.

Pojęcia i nauki przechodzą najłatwiej z narodu do narodu przez styczność ludzi. Przynoszą obcą kulturę przedewszystkiem ci ze sobą, którzy przeniknięci wychowaniem w niej lub napatrzywszy się w czasie zwiedzania obcych stron, stają się głosicielami obcych prawd lub kunsztów. Zetknięcie się Polski z Zachodem, zwłaszcza w tym okresie czasu, oraz podróże Polaków do Francji były dość częste jak również w obfitości sprowadzane były książki francuskie, na co wskazują katalogi Uniwersytetu Wileńskiego. Polska zawsze utrzymywała ścisłą łączność z ogólną wiedzą zachodnio-europejską i nigdy nie pozostawała w tyle, lecz ze swej strony współpracowała i to wcale wydatnie. Jako dowód tego może też służyć fakt wykonania po raz pierwszy u nas operacji kruszenia kamieni, którą wykonał prof. Konst. Porcyanko w Wilnie w r. 1830 a opis szczegółowy przebiegu tej operacji ogłosił drukiem w »Dzienniku med. chir. i farmacyi« w r. 1830, Wilno na str. 496—504 w pracy zatytułowanej „Przykład świdrowania kamienia sposobem Civial'a«. W końcu tej pracy autor podaje nawet próbę modyfikacji samego przyrządu Civial'a. Opis jego jest tak szczegółowo opracowany, że zasługuje w tem miejscu na przytoczenie pewnych urywków.

»Lubo iuż r. 1828 gabinet chirurgiczny przy Klinice Uniwersytetu, posiadał narzędzie Civiala do kruszenia kamienia, zrobione przez maystra narzędzi chirurgicznych Muliarda, ze wzoru w rysunku; iednak trudno ośmielić się użyć ie do operacji na osobach żywych, z tego samego względu, że naymniejsza w nie'm niedokładność, niebezpieczną dla chorego stać się może. Gdy później świder Civiala z Paryża sprowadzony został, z niecierpliwością czekałem zdarzenia, gdziebym mógł mieć sposobność użyć tego nowego sposobu i drogą praktyczną z nim uczniów oznaiomić.

Dnia 14 stycznia r. 1830 przybył do Kliniki B. N. 58 lat mający szukając rady na cierpienia od kamienia, które poczęły się przed 5' latami od bolu w lędźwiach, a wkrótce wszystkie się skupiły do pęcherza. Sledzenie za pomocą sondy przekonało od razu, że kamień jest ruchomy, i, iak się zdawało nie wielki, albowiem z pod sondy, łatwo się wymykał, a przez kiszkę odchodową palcem bynaymniej namacać się nie dawał. Ponieważ kateter srebrny Civiala naygrubszy łatwo się dał zaprowadzić do pęcherza; ztąd powziąłem nadzieię, że i narzędzie do kruszenia kamienia przeyść może. Nabywszy wprawy na ciałach zmarłych do wprowadzania narzędzia, oraz wymowania kamieni z kredy wyrobionych, i w tych doświadczeniach naypilniey zachowując wszystkie przestrogi przez autora podane; na koniec odważyłem się przystąpić do kruszenia kamienia u pominionego chorego.

Dnia 21 stycznia p. r. umieściłem chorego na łóżku poprzek, z udami, tak od siebie oddalonemi, iak tego wymaga operacya kateteryzmu, z miednicą podniesioną, aby kamień do dna pęcherza się odsunął. Przez kateter srebrny, za pomocą szprycy wpędziłem do pęcherza wody ciepłey na 30° Reaum. cały funt: tu chory uskarżał się na ból w lędźwiach i parcie mocne iak do oddania uryny. Po wyięciu kateteru trzeba było mocno zacisnąć członek, aby przeszkodzić mimowolnemu wypływaniu wody; naprowadziwszy świder maścią z wosku i oliwy (*ceratum simplex*), zacząłem go wprowadzać pod kanału; lecz otwór iego okazał się ciasny, i trzeba było uciekać się do rozcięcia za pomocą uretrotomu Civiala. Po oddaleniu tej przeszkody, narzędzie nayłatwiej przeszło aż do kości krokowe; tu zniżając iego rękoieść tak, aby koniec drugi opierał się na powierzchni wnętrznej kości krokowych, i zlekka popychaiąc całe narzędzie, doszedłem do pęcherza; o czem szelest z uderzenia się narzędzia o kamień, dostatecznie przekonywał. Bole podczas tey operacyi nie były większe od tych, iakie się wzbudzaią przy wprowadzeniu grubszego kateteru. Lecz gdy wysunąłem z rurki szczypce do uięcia kamienia, wtedy kurcz pęcherza tak mocny nastąpił, że niemal wszystka woda zaszprycowana po bokach narzędzia wylała się, a pęcherz do tego stopnia się skórczył, że trudno było zwracać narzędzie dla cięcia kamienia; poruszenie zaś iego naymnieysze, mocne bole sprawiało.

30 stycznia przystąpił Porcyanko do powtórnej operacji. »W tym dniu z podobną łatwością iak pierwszy raz narzędzie wprowadzić się dało; a przez zaciśnienie członka około narzędzia niedozwolono wodzie wypłynąć; kamień łatwo się dał uiąć szczypcami, i chory w tey części operacyi, gdzie się ruch nayczęstszy narzędziu nadaie, bardzo mało czuł bolu. Ze dźwięku, iaki się czuć dał podczas obrotu świdra, wnosić można było, że kamień jest znaczney twardości: w 10 minut świder nagle się posunął z mocnym szelestem i w rurce zupełnie się ukrył, z czego wnosiłem, że musiał przeyść wskroś przez kamień. Przestaiąc na tem, rozsunąłem szyczypce do wypchnięcia zeń kamienia, aliści iuż się nie znaydował między niemi; wtedy domyślałem się, że posunięcie się nagłe świdra i iego zupełne ukrycie się w rurce, nie od prześwidrowania wskroś kamienia ale raczey od iego wypadnienia ze szczypców pochodzić musiało. W ciągu operacyi chory sam narzędzie trzymał i świadczył, że żadnego przykrego bolu nie doświadcza; co równie iak i łatwe ujęcie kamienia wypełnieniu pęcherza wodą dostatecznem przepisywałem. W pięć godzin po operacyi kilka kawałków kamienia, w postaci skorup odeszło, a nazaiutrz znaczna ilość piasku w urynie krwią zafarbowaney, osiadła«.

Na str. 503 pisze Porcyanko »Jeżeli sie godzi z iednego przykładu czynić wnioski, odważam się podadź ie w następney treści, a mianowicie dla tych, którzyby podobną drogą dochodzili tego sposobu operowania.

2. Sama grubość narzędzia, iaką nadał autor, nie tylko utrudza, ale owszem ułatwia operacją; albowiem kanał urynowy iako podatny, łatwo się rozszerza i niema niebezpieczeństwa rozdarcia, ani zrobienia drogi fałszywey.

4. Do uięcia łatwieyszego kamienia, oraz ochronienia od cierpień podczas świdrowania nic tak się nie przyczynia, iak wypełnienie wodą pęcherza dostateczne.

7. Nakoniec wypada i tę uwagę uczynić, że naydowcipniejsza metoda Civiala, w naszym kraju, gdzie cierpiący od kamienia, wtedy pospolicie rady szukaią, gdy ten do znacznej wielkości urośnie, nie będzie mogła przynosić tyle korzyści, ile we Francji, gdzie w samych początkach, gdy kamień mały, chorzy zwykli uciekać się do lekarza«.

Ogłoszona praca zdobywa wkrótce rozgłos nie tylko u nas ale znaną jest i za granicą, dowodem czego jest specjalne wysłanie rosyjskiego chirurga Petersburgskiej Akademji Medycznej Bewerlej'a do Wilna celem zapoznania się z metodyką kruszenia kamieni, o czem wzmiankę znalazłem w piśmie rosyjskiem »Kliniczeskaja Medicina« z roku 1924 w Nr. 5 na str. 173 w artykule prof. Fronsztejna »Historja urologji w Rosji«.

Le-Brun w »Prelekcji wstępnej chirurgji operacyjnej« w Tyg. Lek. z r. 1860 w Nr. 42 na str. 367 pisze: Widziałem niemal pierwsze próby kruszenia kamieni w Paryżu w rękach Civial'a«, iecz operację tą wykonał własnoręcznie, jak wynika z Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego T. XII. Poszyt I. str. 35, dopiero w roku 1844, opisując »Kruszenie kamienia w pęcherzu pierwszy raz dopiero w szpitalu robionem było na silnym krępym, dwadzieścia lat mającym mężczyźnie. Do operacji tej użyto narzędzia Barona Heurteloupa z młotkiem«.

Operacje kruszenia kamienia w początkach jej ery dokonywane były w Polsce nie tylko w miastach uniwersyteckich ale posiadamy również dane, że były stosowane i znane nawet i na prowincji. I tak lekarz prowincjonalny Minkiewicz w Tyg. Lek. z r. 1865 na str. 2 w »Spostrzeżeniach chirurgicznych« opisuje przypadek operowany w r. 1864 pod tytułem »Kamień w pęcherzu moczowym, zwężenie cewki moczowej, skruszenie kamienia, poprzedzone rozszerzeniem cewki świeczkami woskowemi«. W tem samem piśmie tego samego rocznika w sprawozdaniu z czynności chirurgicznych w Szpitalu Ś-tej Trójcy w Piotrkowie w latach 1862, 1863 i 1864 na str. 259 znajdujemy wzmiankę „nie posiadając litotrybu, staraliśmy się przystępną część kamienia ile tyle skruszyć".

W r. 1867 w Przeglądzie Lekarskim znajdujemy już bardzo obszerną pracę Molendzińskiego ze Lwowa, zatytułowaną »Przyczynek do rzeczy o litotrypsji (202) oraz w tem samym roczniku na str. 185 czytamy w pracy J. Hofmokla »Przyczynek do rzeczy o kamieniu moczowym« »że czterech chorych wyleczono zmiażdżeniem kamienia«.

Wymienieni poprzednicy ułatwili wypłynięcie tej operacji na szersze wody za pośrednictwem wybitnych chirurgów jak J. Kosiński, Wł. Orłowski, W. Stankiewicz i W. Krajewski o których wspomina dr. Grosglik, a spis ten uzupełnić należałoby według pracy prymarjusza Z. Leńko »Usuwanie kamieni pęcherza moczowego« ogólnie znanemi nazwiskami chirurgów Ziembickiego, Obalińskiego i Barącza.

Chronologiczne zestawienie danych bibljograficznych naszych w sprawie kruszenia kamieni moczowych pozwala na mocy chociażby jednego tego działu wnioskować o szybkości przenikania tchnienia naukowo-twórczego-francuskiego która to łączność z kulturą Francji, gdzie ogniskowało się życie świata naukowego ówczesnego, była bliższą niż z jakąkolwiek inną.

Oceny i sprawozdania.

Doc. Dr. K. Brudzewski. **Podręcznik perymetrji klinicznej** Dla użytku studentów i lekarzy. Rycin 113. Ósemka, stron 158. Książnica-Atlas 1925.

Autor w pierwszej części swej pięknej pracy omawia sposoby i technikę badania pola widzenia, jakoteż i ubytków w polu widzenia, przyczem sposób Bjerruma i jego odmiany szczegółowo uwzględnia. W drugiej części zajmuje się polem widzenia patologicznem a więc zmianami w polu widzenia przy schorzeniach najpierw gałki ocznej i przewodnictwa wzrokowego, potem ośrodków i dróg wzrokowych śródczaszkowych a wreszcie omawia ścieśnienie pola widzenia funkcjonalne. Liczne ryciny (113) zdjęć perymetrycznych objaśniają treść podręcznika. Dzieło napisane potoczyście, jasno i pewnie, a niekiedy tak barwnie, że widzi się przed sobą żywe historje chorób. Duże doświadczenie, zamiłowanie i znawstwo omawianego przedmiotu cechują pracę autora, a szerokie uwzględnienie patologji ogólnej nadają jej piętno oryginalne. Autor wyjaśniając zmiany w polu widzenia zmianami patologicznemi, pobudza przez to czytelnika do myślenia, a wiążąc przyczynę ze skutkiem w logiczny związek, ułatwia przez to spamiętanie objawów chorobowych. Drobne usterki, które są w najlepszych dziełach, i tu naturalnie są, wartości istotnej pracy nie obniżają, gdyby ich jednak nie było, dzieło wystąpiłoby w staranniejszej szacie. Mam tu na myśli dość liczne latinizmy. Także, zapewne przez przeoczenie, nie wspomina autor o zwężeniach pola widzenia u symulantów.

Podręcznik perymetrji Brudzewskiego winien się znaleźć na biurku każdego okulisty, dla którego zawiera wiele cennych uwag, odda wielkie usługi lekarzom-praktykom, szczególniej neurologom, jakoteż medykom, gdyż napisany jest zajmująco i dydaktycznie. Dla młodych zaś adeptów okulistyki to nieocenione dzieło, nietylko dlatego, że zapoznaje ich ze szczegółami techniki badania, ale głównie przez to, że wzbudzi u nich zapewne większe zajęcie się perymetrją, właśnie przez młodsze pokolenie okulistów u nas niedocenianą.

A. Bednarski.

Przegląd piśmiennictwa.

Gynecologie et obstetrique.

Nr. 1. 1924.

Schickele. **Związek między gruczołem śródmiąższowym a miesiączką.** Zapatrywanie, iż czynnikiem kierującym miesiączką jest ciałko żółte coraz mniej ma zwolenników. W poszukiwaniu za tym czynnikiem autorzy zwrócili uwagę na gruczoł śródmiąższowy. Znajdowano, że gruczoł ten jest więcej rozwinięty, czyli zawiera więcej komórek luteinowych, przy miesiączkach obfitszych i że istnieje zatem równoległość między ilością i jakością elementów gruczołu śródmiąższowego a miesiączką.

Tę zależność miesiączki od gruczołu śródmiąższowego zbija w swojej pracy autor, podnosząc jednak, że jest on najlepiej rozwinięty w drugiej połowie ciąży i w okresie przed pokwitaniem.

Autor w badaniach przeprowadzonych nad jajnikami pochodzącemi z operacyj wykonywanych w okresach przed i pomiesiączkowych nie znajdował w niektórych przypadkach wcale gruczołu śródmiąższowego, mimo, że chora miewała obfite miesiączki; w innych zaś przypadkach, gdzie chora cierpiała na brak miesiączki, znajdował gruczoł śródmiąższowy dobrze rozwinięty.

Schickele. **Krwawienie obfite wśródotrzewnowe pochodzące z ciałka żółtego.** W piśmiennictwie opisano liczne przypadki krwawienia wśródotrzewnowego, pochodzącego z ciałka żółtego, przyczem autorzy wykluczali możliwość ciąży pozamacicznej.

Forstner ze Sztokholmu poddając rozbiorowi opisane przypadki przychodzi do wniosku, iż te przypadki były raczej ciążą zewnątrzmaciczną. Forstner żąda dokładnego anatomo-patologicznego badania całego preparatu (wszystkich skrawków) i wykluczenia obecności elementów jaja płodowego.

Schickele twierdzi, że jeżeli nawet postąpimy według żądania Forstnera i wtedy nawet niema możliwości wykluczenia ciąży pozamacicznej, bo części płodu leżących w jamie brzusznej można nie wykryć przy najdokładniejszem nawet badaniu. Schickele stawia sobie pytanie, czy wogóle można udowodnić, że krwawienie wśródotrzewnowe rzeczywiście pochodzi z pęknięcia ciałka żółtego? Dla rozstrzygnięcia tej kwestji Schickele w pracy niniejszej opisuje obszernie z podaniem dokładnego badania histologicznego trzy przypadki,

na podstawie których udowadnia, że krwawienia wśródotrzewnowe mogą pochodzić z ciałka żółtego bez ciąży pozamacicznej.

I. przypadek: kobieta lat 31, rodziła 4 razy, miesiączka regularna. Czwartego dnia po ostatniej miesiączce chora poczuła silny ból w jamie brzusznej. Po trzydniowej przerwie ból powtarza się, przyczem chora kilkakrotnie traci przytomność i w trzy dni później dostaje się do szpitala. Chora bardzo blada okazuje wszystkie objawy krwotoku wewnętrznego. Operacja wykazała w jamie brzusznej dużą ilość płynnej krwi; trąbki, macica i prawy jajnik bez zmian. Lewy zaś jajnik zwiększony. *Adnexotomia sinistra.* Powiększenie lewego jajnika zależało od ciałka żółtego, które w jednem miejscu wykazywało pęknięcie. W świetle tego ciałka krew, same ściany zaś gładkie. *Theca interna* dobrze unaczyniona, a elementy komórkowe (t. j. luteinowe) w małej ilości. Krwawienie to mogło pochodzić z nowo wytwarzających się naczyń włosowatych, które wnikają między komórki luteinowe podczas okresu waskularyzacji ciałka żółtego. Schickele wyobraża sobie, że niektóre z tych nowowytworzonych naczyń włosowatych są wprost otwarte do światła ciałka żółtego i one właśnie są przyczyną krwawienia. Ten przypadek dobitnie udowadnia, że krwawienie wśródotrzewnowe pochodziło z ciałka żółtego, ponieważ nie było tu ani klinicznych objawów ciąży, ani histogicznie jej nie wykazano.

II. przypadek: kobieta lat 40, trzy razy rodziła, miesiączki regularne, ostatnia spóźniona o sześć dni, trwała dwa dni. Po dwu tygodniach niespodzianie zapad — chora dostaje się do szpitala. Operacja: krew w jamie brzusznej, wyjęcie jajnika. Jajnik powiększony, w jednem miejscu pęknięty i przez ten otwór ciałko żółte w całości wydostało się do jamy brzusznej. Drobnowidowo wykazano degenerację w miejscu połączenia *theca interna* z *membrana granulosa.* Ani w jajnikach, ani w macicy nie było śladu ciąży.

III. przypadek: kobieta lat 45, chora na splenomegalję i poliglobulję. Zgłosiła się do szpitala z powodu krwawienia w okresach między miesiączkami. W szpitalu chora dostaje miesiączkę w swoim czasie, wieczorem tegoż dnia poczuła ból w brzuchu i nudności. Następnego dnia tętno nikłe, przyśpieszone, objawy krwotoku wewnętrznego. Operacja: *adnexotomia sinistra.* Badanie histologiczne wykazuje ciałko żółte o świetle większem niż zwykle, ściany światła gładkie, elementów luteinowych nie dużo, naczynia *theca interna* rozszerzone i wypełnione krwią. W danym przypadku było ciałko żółte torbielowato zwyrodniałe. Wskutek pełnokrwistości (polyglobulia) i zwiększonego ciśnienia krwi przyszło do rozerwania torbieli luteinowej i do krwawienia. Żadnych objawów ciąży ani w jajnikach, ani w macicy.

Kończąc swoją pracę Schickele, zaznacza, że przy ciąży jajnikowej są znaczne zmiany w ciałku żółtem; w przytoczonych zaś przypadkach ściany ciałka żółtego były gładkie, bez zmian.

R i o t t e. **Rozlany przerost błony doczesnej i krwawienie z końcem ciąży.** Autor opisuje 10 przypadków, w których stwierdził na kosmówce większe lub mniejsze przestrzenie zajęte zgrubiałą doczesną. Badanie drobnowidowe wykazało, że zgrubienie to pochodzi od przerostu substancji gąbczastej i jej unaczynienia.

Naczynia są w wielkiej ilości przepełnione krwią i pęknięcie ich podczas ciąży wywołuje krwawienia. Autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Przy rozlanym przeroście doczesnej ciąża może być utrzymana.

2. Przyczyna rozlanego przerostu odczesnej leży w błonie śluzowej macicy, w jej nadmiernem unaczynieniu, które może być natury wrodzonej lub nabytej bez jakiejkolwiek sprawy zapalnej zakaźnej.

3. Jeżeli przerost rozlany doczesnej umiejscowi się w dolnym biegunie jaja płodowego, wtedy może wywołać krwawienie nawet dość znaczne w czasie ciąży i porodu.

K e l l e r. **Geneza zaśniadu groniastego.** Etjologja zaśniadu groniastego dotychczas nie jest wyjaśniona.

1. Virchow przypuszczał, że zaśniad groniasty jest następstwem stanu zapalnego doczesnej, który działa na jajo płodowe po jego zagnieżdżeniu się w błonie śluzowej macicy.

2. Według Marchanda przyczyna zaśniadu leży w stanach chorobowych samego jaja.

3. Inne teorje uważają za przyczynę zaśniadu torbielowate zwyrodnienie jajnika.

Przypuszczenie, że powstanie zaśniadu zależy od jaja (jajowa teorja Marchanda) upada według autora wskutek tego, że istnieje częściowy zaśniad; jeżeliby zaś przyczyna zaśniadu leżała w samem jaju, wtedy całe jajo uległoby wstecznej zmianie zaśniadowej.

Teorję, że zaśniad powstaje wskutek torbielowatego zwyrodnienia jajnika, zbija autor w ten sposób, że dotychczas nikt nie udowodnił, ażeby najpierw wystąpiło zwyrodnienie jajnika, a na tem tle zaśniad groniasty.

Najlepiej tłumaczy — według autora — genezę zaśniadu teorja Virchowa (teorja decidualna) to jest, że w tem miejscu, gdzie doczesna jest zwyrodniała, tam może powstać zaśniad, a w innych miejscach, gdzie doczesna prawidłowa— zmian niema. Ale i tutaj autor zastanawia się nad tem, dlaczegoby zmiany doczesnej miały wywoływać zaśniad — i nie znajduje wytłumaczenia.

Pracę swą zaczyna autor od opisania siedmiu przypadków *mola hydatidosa.* Wynik badań drobnowidowych we wszystkich siedmiu przypadkach był następujący:

1) albo zupełny brak naczyń w kosmkach zaśniadu, podczas gdy w kosmkach prawidłowych system naczyniowy już od 4-go tygodnia jest dobrze rozwinięty;

2) albo bardzo niewielka ilość ich, a ciągłość tych naczyń przerwana.

W szczególności w jednym przypadku, gdzie zaśniad był dopiero w zawiązku — wykazał autor, że część kosmków prawidłowo rozwiniętych posiadała naczynia dobrze rozwinięte, natomiast w części, gdzie w kosmkach był brak naczyń stwierdził autor obrzęk tych kosmków, po części całkowite zwyrodnienie zaśniadowe.

Z braku naczyń ewentualnie z niezupełnego ich rozwoju lub przerwanej ciągłości wnioskuje autor, że w kosmkach nie może istnieć prawidłowe krążenie krwi, a to powoduje nagromadzenie się surowicy w kosmkach wskutek przesączania się krwi macierzyńskiej przez nabłonki kosmków.

Nabłonki same przechodzą pewne zmiany, stają się więcej przepuszczalne. W normalnych stanach istnieje pewna izotonja między krwią macierzyńską a krwią w kosmkach. Patologiczne zaś stany w zakresie kosmków pociągają za sobą zmiany w ciśnieniu osmotycznem, mniejsze ciśnienie osmotyczne powoduje większy przesącz do kosmków.

Płyn nagromadza się w kosmkach, nie może odpłynąć z powodu braku normalnego krążenia, daje więc początek częściowym obrzękom w kosmkach, które ostatecznie prowadzą do zaśniadu.

Autor wyciąga następujące wnioski:

Nieprawidłowe tworzenie się naczyń i nabłonków pokrywających kosmki jest przyczyną zaśniadu. Ta nieprawidłowa formacja cechuje się:

1) mniejszą liczbą naczyń niż prawidłowo;

2) przerwaniem ciągłości naczyń i

3) opóźnieniem wytwarzania się naczyń, które nie postępuje wraz z rozwojem ciąży.

St. M. (Lwów).

Zentralblatt f Gynäkologie.

Nr. 1. 19:5.

E. P h i l i p p. **Próba leczenia gorączki połogowej.** Autor sądzi, że skoro infekcja połogowa przekroczy już macicę na zewnątrz, wówczas śmiertelność wynosi 90%.

Ażeby móc ocenić wartość środka leczniczego przeciw gorączce połogowej, należy badać krew bakterjologicznie przed zastosowaniem jego i po zastosowaniu. Jeżeli po tem ostatniem zmniejszy się ilość drobnoustrojów we krwi, to trzeba przypisać to zmniejszenie się zastosowanemu lekowi.

Skuteczność działania danego środka może się tylko wtedy rozwinąć, jeżeli stosuje się go we większej ilości, a ponieważ stosowanie dożylne leku nakłada pewne ograni-

czenia ilościowe, więc wydaje się autorowi najracjonalniejszem stosowanie środków lotnych drogą oddechową. W tym celu używał Ph. do wdechiwania Narcylenu 50%—80%, po którym zmniejszała się zawsze na krótki przeciąg czasu ilość zarazków we krwi, lecz końcowy wynik leczenia był prawie zawsze niepomyślny, bo z dziewięciu, tym sposobem leczonych gorączkujących położnic, zmarło 8!

Także próba zastosowania wdechiwania mieszaniny acetylenu w połączeniu z Rivanolem lub błękitem metylenowym u królików dała wynik ujemny, bo, jakkolwiek narkoza przebiegała bardzo dobrze, okazało się, że tak Rivanol jak błękit metylenowy zatrzymywał się w górnych drogach oddechowych i nie można go było wykazać w moczu. Dlatego nie zastosowano tego sposobu u położnic.

G. Winter. **Bakterjologiczne rokowanie i rozpoznanie.** Powołując się na Bummsa, który w r. 1924 wykazał, jak wielki wpływ na rokowanie po operacji raka macicy zapomocą laparotomji na obecność paciorkowca chorobotwórczego w wydzielinie pochwy (z 4 operowanych, u których wykazano paciorkowca chorobotwórczego, zmarły 3; z 68 zaś operowanych, u których nie wykazano paciorkowca chorobotwórczego, zmarła tylko 1), przypomina autor, że już w r. 1911 zwracał uwagę ma konieczność badania bakterjologicznego wydzieliny pochwy przed każdą choćby najmniejszą operacją pochwową.

Materjał operacyjny autora z lat 24 (1900—1924) wykazuje:

Wśród 37 całkowitych wycięć macicy zapomocą laparatomji, gdzie wykazano paciorkowce chorobotwórcze w pochwie, 24% śmiertelności;

wśród 64 zaś takich samych operacyj, gdzie nie było paciorkowców chorobotwórczych, 3% śmiertelności.

Podobna różnica zachodziła przy całkowitem wycięciu macicy przez pochwę:

Wśród 61 całkowitych wycięć macicy przez pochwę, gdzie wykazano w pochwie paciorkowce chorobotwórcze, stwierdzono 18% śmiertelności;

wśród 215 zaś takich samych operacyj, gdzie nie znaleziono paciorkowców chorobotwórczych, stwierdzono 1,8% śmiertelności.

Jako sprawdzian chorobotwórczości paciorkowca uważa autor stwierdzenie hemolizy za niewystarczające, gdyż prócz niej odgrywa ważną rolę wielka ilość paciorkowców.

To doświadczenie radzi autor przenieść także do leczenia poronienia i sądzi, że tam, gdzie badanie wydzieliny pochwy stwierdzi obecność paciorkowców chorobotwórczych należy postępować zachowawczo przy poronieniu.

Przed operacjami zaś ginekologicznemi choćby najmniejszemi radzi autor w razie obecności paciorkowców chorobotwórczych w pochwie przeprowadzić wprzód leczenie w celu usunięcia paciorkowców.

R. Schroeder. **Czy można ustalić wskazania do badania przez pochwę w czasie porodu.** Stosownie do ogólnego prądu w położnictwie, dążącego do jak największego ograniczenia badania wewnętrznego, podnosi autor znaczenie i wartość badania zewnętrznego tudzież badania przez odbytnicę, przyznaje jednak, że badanie przez pochwę może być konieczne, jeżeli zapomocą badania zewnętrznego i odbytnicowego nie można zdobyć pewnego rozpoznania.

Także, gdy pęcherz płodowy pęknie przy nieustalonej główce; gdy drugi bliźniak nie rodzi się wnet po pierwszym bliźniaku; gdy poród nie postępuje naprzód w drugim okresie pomimo dobrych bólów; gdy wystąpi krwotok podczas porodu; wreszcie, gdy zachodzi konieczność wykonania operacji podczas porodu, wszędzie nie można się obejść bez badania przez pochwę.

Autor zastrzega jednak wyraźnie, że badanie przez pochwę może być uważane tylko jako ewentualne uzupełnienie badania zewnętrznego i przez odbytnicę.

H. H. Schmid. **Krwawienia z trąbek podczas miesiączki.** Autor opisuje przypadek wylania się krwi miesiączkowej przez trąbkę do jamy brzusznej wśród objawów, które przemawiały za pęknięciem ściany trąbki ciężarnej i krwotokiem do jamy brzusznej. Przy laparatomji trzeba było wykluczyć ciążę zewnątrzmaciczną, natomiast stwierdzono wylanie się krwi miesiączkowej do jamy brzusznej.

Przypadek ten razem z już ogłoszonemi innemi przypadkami potwierdza teorję Sampsona, według którego nietylko krew miesiączkowa ale także strzępy błony śluzowej trąbek i macicy mogą się dostawać przez trąbki do jamy brzusznej i usadowiwszy się na otrzewnej zatoki Douglas'a lub na jajniku bujać, co potwierdzają doświadczenia Jacobsona i Albrechta. Fakt ten może mieć znaczenie dla etjologji niektórych przypadków *Adenomyosis*.

S. Joseph i N. Rabou. **Przyczynek do krwawień nadnerczowych u noworodków.** Autorowie opisują następujący przypadek: Wieloródka (piąty poród), 46-letnia, urodziła siłami natury płód 3580 gr, 53 cm długi. Wytoczenie barków sprawiało trudności i udało się dopiero po ściągnięciu przedniego barku, płód lekko omdlały dał się łatwo docucić. W 13 godzin po porodzie wystąpiła lekka sinica na twarzy noworodka, która zmniejszyła się, gdy noworodek zaczął krzyczeć, w trzy godziny jednak potem wystąpiła duszność i w kilka godzin później noworodek zmarł.

Sekcja wykazała pod wątrobą, guz wielkości pięści — niebieskawo zabarwiony, dochodzący do linji środkowej, a ku dołowi sięgający do grzebienia kości biodrowej. Guz ten składa się z nerki i skrzepów krwi. Krew wylana pochodziła z nadnercza, na którego przedniej powierzchni znajduje się szparowate pęknięcie. Lewa nerka i lewe nadnercze bez zmian. Brak wszelkich objawów kiły u noworodka. Odczyn Wassermanna u matki ujemny. Badanie drobnowidowe wykazało rozszerzenie żył w prawem nadnerczu noworodka.

Autorowie przypuszczają, że krwawienie powstało w nadnerczu już podczas porodu z powodu zastoju w krążeniu żylnem, a dopiero później przyszło do pęknięcia torebki i wylania się krwi pozaotrzewnowo.

W piśmiennictwie znajdujemy tylko nieliczne przypadki krwotoków nadnercza, prawie zawsze przy porodach ciężkich lub operacyjnych, i dlatego trzeba przypuścić, że uraz gra główną rolę, lecz nie brak także przypadków krwawienia przy lekkich porodach, gdzie prawdopodobną przyczyną jest usposobienie krwotoczne.

A. S. (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

IV. Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich.

Zjazd odbył się w Krakowie w dniach 18 i 19 maja b. r. Organizacją Zjazdu zajmował się ten sam komitet, który urządził Zjazd przeciwgruźliczy. Równie jak ten ostatni, także Zjazd sanitarny zgromadził bardzo znaczną ilość uczestników ze wszystkich ziem Polski. Obrady odznaczały się wysokim poziomem rzeczowym i naukowym i były wyrazem nader żywo odczuwanej potrzeby poprawienia stosunków zdrowotnych w Państwie. Prezesem Zjazdu był dr. Wincenty Bogucki, naczelnik Wydziału Zdrowia Publicznego stołecznego miasta Warszawy.

Po wyborze prezesów i sekretarzów honorowych nastąpiły przemówienia powitalne.

Następnie odbyły się cztery posiedzenia, po których Zjazd uchwalił jednogłośnie następujące rezolucje:

Zjazd ponawia uchwały II. i III-go Zjazdu w sprawie organizacji służby sanitarnej i szpitalnictwa, zwracając szczególną uwagę na konieczność oddziałów szpitalnych dla chorób płucnych.

Zjazd ponawia uchwałę poprzednich Zjazdów o niezbędności stałego referatu sanitarnego przy Zarządzie Związku Miast.

Zjazd zwraca uwagę na konieczność uregulowania w całem Państwie sprawy zbierania statystyki przyczyn zgonów.

Zjazd zwraca się do samorządów miejskich, ażeby przy wydatkowaniu funduszów na cele sanitarne zwracały szczególną uwagę na te działy, które mają charakter zapobiegawczy, a więc na asanizację ogólną, na zaopatrzenie ludności w dobrą wodę w dostatecznej ilości, na walkę z chorobami społecznemi, na opiekę nad dzieckiem i macierzyństwem.

Zjazd stwierdza konieczność wprowadzenia na całym obszarze Rzeczypospolitej jednostajnego sposobu budżetowania wydatków miejskich, przyczem wydatki na cele sanitarne powinny być ujęte w dział odrębny o ustalonym zakresie i podziale, w miarę możności na zasadzie zamknięć rachunkowych, a nie preliminarzy.

Zjazd uchwala prosić Rząd o przyznanie miastom kresowym na cele asanizacji pomocy finansowej w formie długoterminowych pożyczek.

Zjazd z zadowoleniem przyjmuje do wiadomości sprawozdanie o stanie organizacji sanitarnej w mieście Łucku, stwierdza osiągnięte postępy i przesyła Samorządowi miejskiemu na ręce Pana Burmistrza gorące życzenia dalszej owocnej pracy w dziedzinie zdrowotności publicznej dla dobra Rzeczypospolitej.

Zjazd uprasza Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia o przedstawienie na każdym Zjeździe Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich referatu o rzeczywistych wydatkach miast na cele sanitarne.

W sprawie szkolnej Zjazd uważa za konieczne przyśpieszenie budowy szkół, rewizję programów szkolnych dla odciążenia młodzieży, podniesienie wykształcenia higjenicznego nauczycieli i wprowadzenie instytucji higjenistek szkolnych.

Wobec dodatnich wyników stosowania szczepień ochronnych Zjazd zachęca do ich szerokiego stosowania i uprasza Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia o zarządzenie wytwarzania szczepionek w dostatecznej ilości oraz wyszkolenia odpowiedniego personalu dla utworzenia kolumn szczepiących.

W sprawie opieki nad dzieckiem i macierzyństwem Zjazd uważa za sprawę pierwszorzędnej wagi walkę ze śmiertelnością niemowląt drogą propagowania konieczności karmienia piersią i umożliwienia matkom karmienia naturalnego. Zjazd wypowiada się za opieką otwartą nad oseskami w rodzinie pod kontrolą władz sanitarnych. Opiekę nad niemowlętami w zakładach zamkniętych uważa Zjazd za konieczną tylko w tych przypadkach, kiedy opieka otwarta jest niemożliwa. Tworzenie domów podrzutków w miastach wojewódzkich i w większych osiedlach jest konieczne, a przyjmowanie do tych zakładów ma być jawne.

Zjazd zwraca się zarówno do Władz państwowych, jak Samorządowych, o jak najwydatniejsze moralne i materjalne poparcie poczynań, mających na celu organizowanie stacyj opieki nad niemowlętami.

Zjazd uznaje za niezbędne jaknajszybsze ustawowe uregulowanie praw dzieci nieślubnych celem zniesienia wszelkich wyodrębnień.

Zjazd uznaje za konieczną ustawę o sądach dla nieletnich, oraz wyłączenie dzieci przestępczych z pod kompetencji władz więziennych, a oddanie ich opiece społecznej.

Zjazd uznaje za konieczną jednolitą ustawę o pomocy położniczej, oraz o szkołach położnych.

Zjazd uważa za niezbędne utworzenie przy Wszechnicach katedr higjeny społecznej.

Ze względu na wspólność zadań opieki nad zdrowiem publicznem i opieki społecznej Zjazd uznaje za celowe i konieczne połączenie spraw zdrowia publicznego ze sprawami opieki społecznej pod kierownictwem lekarza.

Wreszcie wybrano Komitet Wykonawczy, któremu zlecono staranie się o wykonanie powziętych uchwał.

C. i W.

Towarzystwo internistów polskich.

W czasie 11-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie odbędzie się 6-ty Zjazd Internistów Polskich, jako Sekcja tego Zjazdu. Tematy główne referatów podane są w 6. zeszycie P. Arch. M. W. Obecnie donoszę, że w niedzielę dnia 12-go lipca o godz. 12-tej rano odbędzie się w myśl statutu Walne Zebranie Tow. Int. P. w sali II. Kliniki Chor. Wew. (przy Szpit. Dz. Jezus), z następującym porządkiem dziennym:

1) Sprawozdanie Zarządu i Redakcji Archiwum za ubiegłe dwa lata.

2) Wybór Zarządu głównego, redaktora i Komisji Rewizyjnej.

3) Zatwierdzenie miejsca następnego Zjazdu.

4) Ustalenie głównych referatów na następny Zjazd.

5) Załatwienie wniosków przedstawionych przez Zarząd Główny lub członków Tow. (Co do ostatniego punktu według statutu wnioski członków muszą być na piśmie zgłoszone Zarządowi na 14-cie dni przed rozpoczęciem Zjazdu.

Wobec tego upraszam o zawiadomienie o tem członków Koła i o rychłe nadesłanie tematów głównych do rozpatrzenia Zarządowi. (Klinika Chor. Wewn. Szpit. Dz. Jezus).

Warszawa, 18 czerwca 1925. Prof. *Gluziński.*

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska we Lwowie.

Ostrzeżenie!

Izba rękodzielnicza we Lwowie przystępuje do zorganizowania Kasy majsterskiej. Zarząd Izby uchwalił zwrócić uwagę Kolegów, aby w utworzyć się mającej Kasie nie obejmowali posad bez porozumienia się z Izbą. We Lwowie, 18 czerwca 1925.

Zarząd Izby.

Brzeskie Stowarzyszenie lekarzy.

Ostrzeżenie!

Brzeskie Stowarzyszenie Lekarzy (ul. 3-go Maja 11) na Zebraniu Ogólnem dnia 16 czerwca r. b. uchwaliło ogłosić bojkot lekarzy już pracujących w tut. Pow. Kasie Chorych oraz i tych, którzy pracę w tej Kasie podejmą bez porozumienia się ze Stowarzyszeniem w trakcie trwania zatargu.

Dr. Manzon sekretarz. Podpis nieczytelny prezes.

Związek lekarzy P. P. Obwód łódzki.

W sprawie sprostowania dra Kłuszyńskiego w Nr. 20. P. Gaz. lek.

Od prezydjum Obwodu łódzkiego Związku lek. P. P. otrzymujemy pismo następujące:

Sprostowanie dra Kłuszyńskiego, lekarza naczelnego Kasy Chorych, ma jedną dla niego i dla Związku lekarzy dodatnią stronę — świadczy ono o tem, że dr. Kłuszyński liczy się z opinją publiczną i chciałby przed nią wykazać, że ze strony lekarzy obcokrajowców (patrz p. 4 spraw Związku Lek. o zlikwidowanym zatargu w nr. 3. „Czasopisma lek.") niema on nic wspólnego. Prawda jednak, której chce bronić dr. Kłuszyński, nakazuje siłą konieczności, stwierdzić, ile tej prawdy jest w artykule Zw. lek. P. P. O. Ł., rzekomo z „palca wyssanym". A zatem:

Prawdą jest, że lekarze obcokrajowcy zostali wezwani przez lekarza Naczelnego, dr. Kłuszyńskiego, pismem Wydziału Lecznictwa z dnia 28. 2. b. r. bez liczby dziennika, ale zato będącem w posiadaniu Związku. Pismo to, „bardzo pilne, dziś doręczyć" wzywało lekarzy obcokrajowców do zgłoszenia się do Wydziału Lecznictwa, o godz. 11-ej rano, dnia 3. i podpisane zostało własnoręcznie przez dr. Kłuszyńskiego. Zachodzi pytanie, w jakim celu lekarz Naczelny z pośród 230 lekarzy kasowych, z których nikt podczas zatargu nie przekroczył progów Wydziału Lecznictwa, wzywał właśnie trzech obcokrajowców? Cóż to za sprawa taka pilna? O czem wreszcie myślał dr. Kłuszyński, skierowując jednego z lekarzy, który zgłosił się do niego w tej sprawie, do swego podwładnego urzędnika, urzędującego w sąsiednim pokoju? Czy wobec tych wszystkich faktów, wobec posiadanych dokumentów, wobec zeznań ,zainteresowanych lekarzy ma sens „w imię prawdy" sprostowywać fakt wezwania lekarzy do Centrali Kasy chorych i osobistych z nimi rozmów?

Prawdą jest, że w sprawozdaniu Związku powiedziano, że lekarzom przybyłym na wezwanie do Wydziału Lecznictwa zagrożono w razie nieprzystąpienia do pracy w ciągu 24 godzin wysiedleniem z kraju. Prawdą, zbyt smutną jest — to prawdą. Nie powiedziano w sprawozdaniu Związku lekarzy, by dr. Kłuszyński osobiście im tem zagroził. Pocóż i w tym punkcie próbuje dr. Kłuszyński prostować i co właściwie prostować zamierza?

Ale, czy jest mu wiadomem, że obydwu lekarzom, skierowanym raz przez dr. Kłuszyńskiego, raz przez dr. Zylbersteјna, jego zastępcę, do urzędnika Wydziału Lecznictwa, p. Sarny, tenże p. Sarna oświadczył, że, o ile wspomniani lekarze tego samego dnia do godz. 12. w południe do pracy nie przystąpią, grozi im wysiedlenie na mocy zarządzenia Komisarjatu Rządu? Czy jest mu wiadome, że przy rozmowach tych był obecny dr. Zylbersteјn, który „doradzał" wspomnianym kolegom we własnym ich interesie nie zwlekać ani doby nawet z przystąpieniem do pracy? Czy jest mu wiadome, że w żądaniu pokazania im na piśmie wspomnianego rozporządzenia Komisarjatu Rządu odmówiono — dla tej prostej przyczyny, że takiego rozporządzenia wogóle nie było? A o ile mu to wszystko jest wiadome, to kto właściwie jest odpowiedzialnym za to ,co oświadczono lekarzom obcokrajowcom w Centrali Kasy chorych, w pokoju nr. 32. Wydziału Lecznictwa dnia 2. III. przed południem? Czy został ktoś pociągnięty do odpowiedzialności za tak dziwne „przekroczenie władzy".

Ale są szczegóły jeszcze jaskrawsze:

1. Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że jeden z wymienionych przez niego lekarzy, po rozmowie z wspomnianym urzędnikiem S., zgłosił się do niego, prosząc o pozwolenie przystąpienia do pracy nie tego samego dnia o godz. 12-ej, jak żądano od niego, lecz po dwóch — trzech dniach (celem dania mu możności porozumienia się ze związkiem) i uzyskał na to jego zgodę? Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że zapytany przez tegoż lekarza, czy takie rozporządzenie władz administracyjnych zostało faktycznie wydane, potwierdził to?

A więc była osobista rozmowa i wiedza o wydanem zarządzeniu.

2. Czy dr. Kłuszyński przypomina sobie, że w tym dniu na telefoniczne zapytanie dr. Arcta odpowiedział, że otrzymał on, dr. Kłuszyński, telefoniczną informację od Komisarza Rządu, że „lekarze obcokrajowcy nie mają prawa strajkować", że w ciągu „2—3 dni musi być dana odpowiedź". Ta telefoniczna rozmowa prowadzona była w obecności drugiego z przytoczonych lekarzy w gabinecie dyrektora — dr. Arcta.

Wreszcie w sprawie samych deklaracyj:

Wobec tego, iż zwrot o „złożeniu" przez wspomnianych lekarzy deklaracji na ręce dra Kłuszyńskiego mógłby nasunąć przypuszczenie, że lekarze ci sami z własnej inicjatywy złożyli przytoczone deklaracje, stwierdzić należy, że lekarze ci zostali w tym celu specjalnie wezwani do Wydziału Lecznictwa i stwierdzili jedynie, że dr. Kłuszyński osobiście nie groził im wysiedleniem, przyczem prawdopodobnie przez omyłkę w odpisie de-

klaracji dra Trachtenherca nie zostało umieszczone słowo „osobiście", widniejące w oryginale; zgodne jest to zatem z przedstawionym przez nas stanem rzeczy.

Wszystkim świadomym zdawało się, że jedynem wyjściem dla dra Kłuszyńskiego będzie dążenie do zatarcia w pamięci społeczeństwa lekarskiego tego smutnego postępku. Ze zdziwieniem widzimy, że dr. Kłuszyński z własnej woli wywołuje komentarze, które podkreślają wartość etyczną jego postępku.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Rektorem Uniwersytetu Jana Kazimierza na rok 1925/26 został wybrany dr. Porębowicz, profesor Wydziału humanistycznego. Dziekanem Wydziału lekarskiego profesor dr. R. Rencki.

Warszawa.

x Wybory w Uniwersytecie Warszawskim. Na rektora na rok akademicki 1925—26 wybrano dr. St. Pieńkowskiego, prof. zw. fizyki, prorektorem został prof. Krzyształowicz, dotychczasowy rektor. Na dziekana wydziału lekarskiego powołano prof. Czyżewicza, na delegata do senatu prof. Nitscha.

x Na stanowisko szefa sanitarnego Polskiego Czerwonego Krzyża powołano prof. Leona Kryńskiego.

x Uczczenie p. Curie. Prezydjum Warszawskiej Rady Miejskiej i Magistratu zgłosiło wniosek, aby dla uczczenia zasług p. Marji Skłodowskiej-Curie nadać jednej z ulic, która powstanie w sąsiedztwie Instytutu radowego, nazwę jej imienia. Wniosek ten przyjęto jednogłośnie.

x Nowe dyplomy. Na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego otrzymali dyplomy doktora wszech nauk Lekarskich: pp. Borajkiewicz Michał, Danejko Aleksandra Emilja, Iliński Aleksander, Klukowski Jan, Kostić Bożydar, Korzyński Kazimierz, Lewicka Eugenja, Majkowski Franciszek, Mikolejt Aniela Wacława, Tybowska Wanda Eugenja urodzona Stankiewicz, Zasztowt Jadwiga.

x Projekt statutu Towarzystw przeciwgruźliczych. Gen. dyr. służby zdrowia opracowała i przesłała pp. wojewodom projekt normalnego statutu Towarzystw przeciwgruźliczych w celu zebrania opinji czynników urzędowych i społecznych, któreby podjęły się zorganizowania i uruchomienia terytorjalnych Towarzystw przeciwgruźliczych na terenach poszczególnych województw. Po zebraniu opinij i ewentualnem wprowadzeniu poprawek, projekt ten zostanie przez ministerjum spraw wewn. zatwierdzony, jako statut wzorowy.

x Nowy Szpital miejski. W związku z restytucją fundacji warsztatów rzemieślniczych imienia Staszyca, wydział opieki społecznej magistratu st. m. Warszawy przystępuje do budowy nowego szpitala, zamiast szpitala wolskiego, mieszczącego się dotychczas w gmachu fundacji Staszyca przy ul. Wolskiej. Nowy szpital ma być wybudowany poza miastem, w Młocinach lub na terenie folwarku rakowieckiego, i obliczony na 1500 miejsc. Dla opracowania szczegółowego projektu technicznego i dla rozpoczęcia robót Wydział opieki społecznej występuje do magistratu o wstawienie do budżetu miasta na r. 1926 odpowiednich funduszów.

Zmarli.

Dr. Leon Wachtel, lekarz chorób dzieci, zmarł w 71 r. życia we Lwowie.

Margaryta Nagiel-Zieleniewska, lekarz sekcji higjeny szkolnej m. Warszawy, b. lekarz wojskowy, zmarła w Warszawie d. 18 czerwca 1925 r.